

74p 5.2
Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila
Facultatea de Medicină

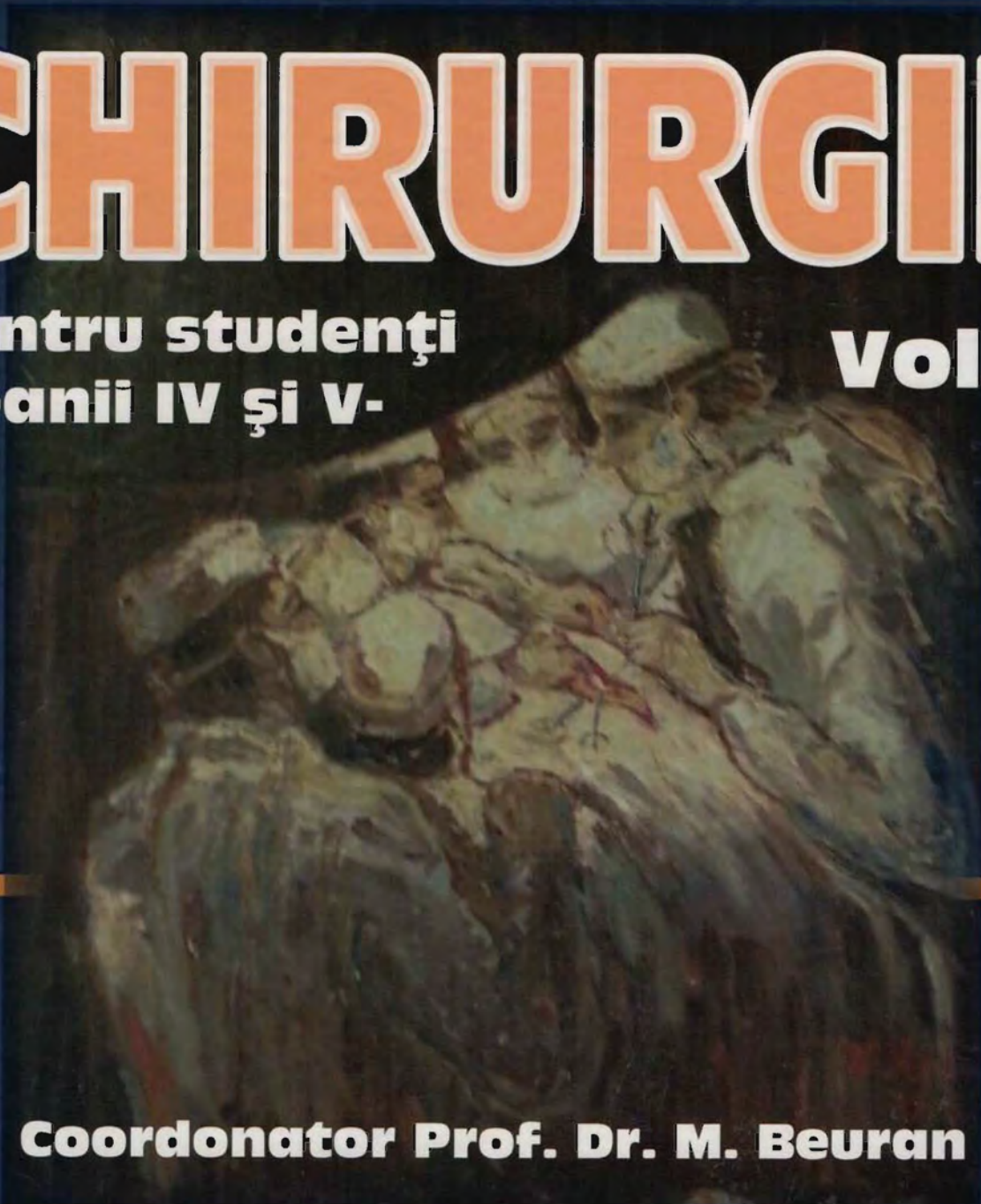
Departamentul 10 Chirurgie

Curs de

CHIRURGIE

pentru studenți
-anii IV și V-

Vol. II



Coordonator Prof. Dr. M. Beuran

Editura ILEX
București, 2013

Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila
Facultatea de Medicină

Departamentul 10 Chirurgie

MIRCEA BEURAN
coordonator

CHIRURGIE

CURS
PENTRU STUDENȚII
din anul IV și V

U.M.F. „CAROL DAVILA”
BIBLIOTECA CENTRALĂ
Nr. Inv. 1846.452

Editura ILEX
București, 2013

Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila

Facultatea de Medicină

Departamentul 10 Chirurgie

Prof.univ.dr. MIRCEA BEURAN (coordonator)

dr. SORIN PĂUN (redactor carte)

©Copyright 2013. Editura ILEX, toate drepturile rezervate: reproducerea parțială sau integrală a unor capitole, pasaje sau peisaje din această carte poate fi făcută numai cu acordul scris al Editurii ILEX.

Tel.: 0744.319.025

Fax: 021.420.43.42

e-mail: sneagoe@zappmobile.ro

www.ileximpex.ro

©Copyright 2013. All right reserved. The distribution of this book outside Romania is prohibited without the written permission of ILEX Publishing House

Autorii poartă întreaga răspundere morală, legală și materială față de editură și terțe persoane, pentru conținutul lucrării.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Curs de chirurgie : pentru studenți : anul IV și V /

coord.: prof. dr. M. Beuran. - București : Ilex, 2013

2 vol.

ISBN 978-973-7928-90-0

Vol. 2. - Bibliogr. - ISBN 978-973-7928-92-4

I. Beuran, Mircea (coord.)

616-089(075.8)

Capitolul 13.1 - Boala diverticulară a colonului

1. Etiopatogenie	1
2. Fiziopatologie	1
3. Anatomie patologică	1
4. Diagnostic clinic	2
5. Diagnostic paraclinic	2
6. Diagnostic diferențial.....	4
7. Evoluția și complicațiile bolii diverticulare colonice	4
8. Tratament	6

Capitolul 13.2 - Bolile inflamatorii nespecifice ale colonului

1. Etiopatogenie	9
2. Fiziopatologie	10
3. Anatomie patologică	11
4. Diagnosticul clinic	11
5. Diagnosticul paraclinic.....	12
6. Evoluția și complicațiile bolii.....	14
7. Tratament	15

Capitolul 13.3 - Rectocolita ulcerohemoragică (Colita ulcerativă)

1. Etiopatogenie.....	17
2. Fiziopatologie	18
3. Anatomie patologică	18
4. Diagnosticul clinic.....	19
5. Diagnosticul paraclinic.....	20
6. Diagnosticul diferențial	21
7. Evoluția și complicațiile bolii	22
8. Tratament	23

Capitolul 13.4 - Cancerul de colon

1. Etiopatogenie	26
2. Anatomie patologică	28
3. Diagnosticul clinic.....	30
4. Diagnosticul paraclinic.....	33
5. Diagnosticul diferențial.....	36
6. Evoluție și complicații.....	37
7. Tratament	40

Capitolul 13.5 - Tumorile benigne ale colonului

1. Etiopatogenie	49
2. Anatomie patologică	49
3. Diagnostic clinic	50
4. Diagnostic paraclinic	51
5. Explorări imagistice	51
6. Diagnostic diferențial.....	52
7. Evoluție și complicații.....	52
8. Tratament	53

Capitolul 14.1 - Patologia chirurgicală a rectului

1. Noțiuni de anatomie	56
2. Prolapsul rectal	57

Capitolul 15.1 - Patologia regiunii ano-perianale

1. Noțiuni de anatomie	73
2. Boala hemoroidală	74
3. Fisura anală	77
4. Leziunile ano-perianale (LAP) în bolile inflamatorii cronice intestinale (BICI)	79
5. Rectitele	80
6. Localizări ano-perianale în boli dermatologice	81
7. Supurațiile ano-perianale	81
8. Fistulele perianale	84
9. Tumori anale benigne	86
10. Tumori maligne	86

Capitolul 16.1 - Abcesele hepatice

1. Definiție	89
2. Istoric	89
3. Incidența	89
4. Etiopatogenie	89
5. Clasificare	91
6. Diagnostic	92
7. Evoluție	93
8. Tratament	93
9. Abcesele amoebiene	95

Capitolul 16.2 - Colangiocarcinomul intrahepatic

1. Introducere	98
2. Epidemiologie	98
3. Etiopatogenie	98
4. Factori de risc	99
5. Anatomie patologică	99
6. Stadializare	100
7. Manifestări clinice	100
8. Explorări paraclinice	101
9. Tratament	101
10. Prognostic	102

Capitolul 16.3 - Carcinomul hepatocelular

1. Incidență	104
2. Etiopatogenie	104
3. Anatomie patologică	104
4. Stadializare	105
5. Tablou clinic	106
6. Explorări paraclinice	106
7. Diagnostic diferențial	109
8. Screening	109
9. Profilaxie	109

10. Tratament	109
---------------------	-----

Capitolul 16.4 - Metastazele hepatice

1. Introducere.....	117
2. Epidemiologie	117
3. Diagnostic.....	117
4. Tratament	118

Capitolul 16.5 - Tumorile benigne hepatice

1. Semne și simptome clinice	127
2. Examen paraclinice	127
3. Tratament	128

Capitolul 17.1 - Litiaza biliară

1. Etiopatogenie.....	134
2. Fiziopatologie	134
3. Anatomie patologică	135
4. Istoria naturală a litiazei biliare.....	135
5. Diagnosticul biologic	138
6. Diagnosticul imagistic	138
7. Diagnosticul diferențial	138
8. Evoluție și complicații.....	139
9. Tratament	139

Capitolul 17.2 - Icterul mecanic

1. Definiție	143
2. Metabolismul bilirubinei	143
3. Clasificarea icterelor	144
4. Etiologia icterului mecanic	144
5. Patogenia icterelor mecanice.....	145
6. Diagnosticul	146
7. Complicații.....	151
8. Atitudinea terapeutică	151
9. Pregătirea preoperatorie	151
10. Calea de abord	152
11. Tehnica operatorie	152
12. Îngrijiri postoperatorii	153
13. Evoluție	154

Capitolul 17.3 - Colecistopatii alitiazice

1. Colecistita acută nelitiazică	156
2. Colecistopatii cronice nelitiazice	156
3. Colesterolozele.....	156
4. Leziunile polipoide ale veziculei biliare.....	157
5. Diskineziile biliare	157

Capitolul 17.4 - Tumorile căilor biliare extrahepatice

1. Tumorile benigne ale căilor biliare extra-hepatice	159
2. Tumorile maligne ale căilor biliare extra-hepatice	159

Capitolul 18.1 - pancreatita acută

1. Definiție	163
--------------------	-----

2. Clasificare și definiții	163
3. Etiologie	163
4. Fiziopatologie	164
5. Morfopatologie	165
6. Diagnostic clinic	165
7. Diagnostic paraclinic	166

Capitolul 18.2 - Tumorile pancreatice

1. Introducere	175
2. Chistadenomul seros pancreatic	176
3. Chistadenomul mucinos pancreatic	177
4. Tumora solidă pseudopapilară pancreatică	178
5. Tumorile neuroendocrine pancreatice	179
6. Cancerul de pancreas	182

Capitolul 18.3 - Pancreatita cronică

1. Etiopatogenie	188
2. Patogenie	189
3. Anatomie patologică	189
4. Diagnosticul clinic	190
5. Diagnosticul paraclinic	191
6. Diagnosticul diferențial	192
7. Evoluția și complicațiile bolii	192
8. Tratament	193

Capitolul 19.1 - Patologie splenică

1. Anatomie chirurgicală	196
2. Fiziologia și funcțiile splinei	196
3. Fiziopatologia splinei	197
4. Diagnosticul clinic	198
5. Diagnosticul paraclinic	199
6. Splenopatiile	199
7. Tratamentul afecțiunilor splenice	205

✕ Capitolul 9.5 - Adenocarcinomul de joncțiune esogastrică

1. Epidemiologie	226
2. Etio-patogenie	226
3. Diagnostic	227
4. Tratament	228

Capitolul 9.6 - 20.1 - Ocluziile intestinale

1. Etiopatogenie	209
2. Fiziopatologie	210
3. Anatomie patologică	211
4. Diagnosticul clinic	211
5. Diagnostic paraclinic	213
6. Diagnostic diferențial	214
7. Evoluție	215
8. Tratament	215

Capitolul 20.2 - Hemoragiile digestive

1. Clasificare	218
----------------------	-----

Capitolul 20.3 - Peritonitele acute difuze

1. Epidemiologie	226
2. Etiopatogenie.....	227
3. Anatomie patologică	229
4. Diagnosticul clinic.....	229
5. Diagnosticul paraclinic.....	230
6. Diagnosticul diferențial.....	230
7. Evoluție și complicații.....	230
8. Tratament	232

Capitolul 21.1 - Traumatismele splinei

1. Etiopatogenie.....	240
2. Fiziopatologie	240
3. Diagnostic clinic	241
4. Diagnosticul paraclinic.....	242
5. Clasificarea leziunilor traumatice splenice AAST-OIS.....	245
6. Forme clinice.....	245
7. Tratament	246

Capitolul 21.2 - Traumatismele abdominale

1. Etiopatogenie.....	251
2. Diagnosticul clinic.....	253
3. Diagnosticul paraclinic.....	254
4. Laparotomia necesară	256
5. Tratament	256

Capitolul 21.3 - Leziunile traumatice ale pancreasului

1. Etiopatogenie.....	270
2. Clasificarea traumatismelor pancreatice.....	271
3. Diagnosticul leziunilor traumatice ale pancreasului	272
4. Diagnostic paraclinic	272
5. Diagnosticul tardiv	276
6. Atitudinea terapeutică în trauma de pancreas.....	276
7. Algoritmi terapeutici	277

Capitolul 21.4 - Trauma – Generalități. Politraumatismul

1. Definiții	279
2. Etiopatogenie.....	279
3. Anatomie patologică	280
4. Fiziopatologie	281
5. Scoruri de severitate lezională.....	284
6. Evaluarea și îngrijirea politraumatizatăului	287

Capitolul 21.5 - traumatismele diafragmului

1. Date generale.....	296
2. Diagnostic clinic	296
3. Diagnostic paraclinic	296
4. Tratament	297

Capitolul 21.6 - traumatismele hepatice

1. Anatomie.....	298
2. Etiopatogenie.....	298

3. Stadializare.....	299
4. Tratament	303
5. Complicații.....	306

Capitolul 21.7 - Traumatismele toracelui (T. T.)

1. Date generale.....	311
2. Etiopatogenie.....	311
3. Evaluarea clinică inițială a severității unui T.T.....	311
4. Managementul inițial al bolnavului cu T.T.....	312
5. Complicațiile precoce după un T.T.....	312

Capitolul 22.1 - Noțiuni elementare de chirurgie minim invazivă

1. Generalități.....	318
2. Scurt istoric al Chirurgiei Laparoscopice	319
3. Chirurgia laparoscopică	320

Capitolul 22.2 - Endoscopia digestivă terapeutică

1. Endoscopia digestivă superioară intervențională	331
--	-----

Capitolul 23 - Transplantul de organe

1. Probleme imunologice.....	342
------------------------------	-----

Capitolul 24.1 - Noțiuni de chirurgie plastică

Capitolul 24.2 - Noțiuni de microchirurgie

Capitolul 25 - Aspecte juridice și deontologice ale practicii medico-chirurgicale în România

1. Relația medic – pacient	365
2. Reguli generale de comportament în activitatea medicală.....	367
3. Considerații finale.....	371

13.1 - Boala diverticulară a colonului

Vlad Constantin, Bogdan Socea

1. ETIOPATOGENIE

Diverticulii apar la nivelul unor zone slabe ale peretelui, și anume în locurile unde vasele abordează peretele colic (vasa recta brevia). Această zonă slabă este mai frecvent situată între tenia mezostenică și cea anti-mezostenică.

Boala diverticulară este produsul dezvoltării economice și a apărut odată cu revoluția industrială. Astfel, prin prelucrarea alimentelor a scăzut mult cantitatea de fibre conținută în acestea.

Incidența este crescută la pacienții cu boli preexistente ale țesutului conjunctiv ca de exemplu în sindromul Marfan, Ehler-Danlos sau sclerodermie.

Prevalența diferă în funcție de arealul geografic, cu un maxim pentru populația vestică. De asemenea localizarea la nivelul colonului drept se remarcă la pacienții din Asia.

Ultimele studii arată o frecvență a bolii de circa 5% în populația de până la 40 de ani, de aproximativ 30% pentru segmentul de vârstă cuprins între 60-80 de ani și un maxim de 50-80% peste decada a 8-a de viață.

În SUA diverticulii colonici sunt prezenți la 1/3 din populația de peste 45 de ani și la 2/3 din cea de peste 85 de ani.

2. Fiziopatologie

Mecanismul este încă incomplet elucidat, apariția fiind rezultatul interacțiunii dintre:

- modificări structurale ale peretelui colonic, adică prezența unor zone cu rezistență scăzută la presiunea intraluminală
- alterarea motilității intestinale, prin creșterea activității contractile bazale și stimulate.
- dieta, prin lipsa fibrelor, ce va determina un bol fecal de consistență crescută ceea ce în final va duce la o evacuare întârziată a colonului, la creșterea tonusului musculaturii și favorizarea apariției diverticulilor.

Factorii implicați în declanșarea bolii sunt:

- genetici
- de mediu (dietă săracă în fibre, obezitate, sedentarism, tratamente cu corticosteroizi, antiinflamatoare nesteroidiene, consumul de alcool, cafeină, tutun)
- epidemiologici (vârsta, areal geografic, stil de viață, rasă)

3. Anatomie patologică

Diverticulii sunt pungi de dimensiuni diferite

formate prin protruzia mucoasei colice în afara lumenului.

Există două tipuri de diverticuli:

- adevărați
- falși (pseudo-diverticuli).

Diverticuli adevărați implică toate straturile peretelui colic, sunt congenitali și sunt localizați mai frecvent pe colonul drept (cec și colonul ascendent), fiind de obicei unici.

Diverticuli falși implică numai mucoasa colică, aceasta protruzionând printre fibrele musculare, în zona vaselor nutritive, pe marginea mezostenică sau pe versanții mezenterici ai ambelor tenii antimezostenice.

Sunt dobândiți și acoperiți doar de seroasă. Sunt localizați mai frecvent pe colonul stâng, fiind de obicei multipli, dar au fost descriși, alături de cei adevărați, la toate nivelele colonice. Ei reprezintă majoritatea diverticulilor colonici.

Terminologie

DIVERTICULOZA reprezintă prezența diverticuli-lor asimptomatici.

DIVERTICULITA reprezintă prezența simptomelor generate de inflamația diverticulară.

BOALA DIVERTICULARĂ COMPLICATĂ constă în apariția de abcese, perforații, fistule, stenoze/obstrucții.

4. Diagnostic clinic

Din punct de vedere clinic boala diverticulară se împarte în boala asimptomatică și simptomatică.

I Boala asimptomatică

Se numește diverticuloză și are o incidență în creștere în raport cu ritmul de îmbătrânire a populației, reprezentând $\frac{3}{4}$ din populația cu diverticuli colici.

Clinic putem întâlni (rar) dureri abdominale difuze, tendința la constipație și meteorism abdominal. Aceste simptome nu sunt neapărat cauzate de prezența diverticulilor, cât mai ales terenul care duce la apariția acestora.

Diagnosticul reprezintă fie o descoperire întâmplătoare, fie este stabilit în cadrul investigațiilor pentru diagnosticul diferențial al altor suferințe digestive.

II. Boala simptomatică necomplicată

Se numește diverticulită și apare la 70% din pacienții simptomatici.

Clinic se caracterizează prin:

- dureri abdominale localizate mai ales în flancul și fosa iliacă stângă (95-100%)
- modificarea tranzitului intestinal fie prin accentuarea unei constipații preexistente fie prin apariția de scaune diareice.
- febră, frison (57-100%)
- greață, vomismente

Pacienții cu diverticulită acută prezintă la examinarea abdomenului, în cadranul inferior stâng și în fosa iliacă stângă, o apărare musculară localizată la palparea profundă. După remiterea fazei acute palparea poate evidenția o masă intraabdominală în flancul stâng abdominal. Semnul psoasului pozitiv semnifică implicarea spațiului retroperitoneal în procesul inflamator. În cazul apariției perforației, apar semnele peritonitei purulente sau fecaloide, iar la palpare apărarea musculară generalizată (abdomenul de lemn).

Se pot asocia: distensia abdominală cu meteorism, febră, tahicardie, semne de iritație peritoneală sau prezența unei formațiuni pseudotumorale palpabile, cu caracter inflamator.

Se poate însoți de manifestări clinice legate de organelor vecine (vezica urinară: polakiurie, disurie).

Hemoragia diverticulară se întâlnește la 2-5% din pacienții cu diverticulită și se manifestă de obicei prin rectoragii cu sânge roșu, și mai rar ca melenă, când sângerarea este mică și localizarea sângerării este pe colonul proximal. Hemoragia poate avea caracter repetitiv, dar la 90% dintre pacienți are tendință de oprire spontană.

Diagnosticul se stabilește clinic și paraclinic.

5. Diagnostic paraclinic

a. Boala diverticulară asimptomatică

Diagnosticul se stabilește paraclinic, prin investigații imagistice (irigografie, colonoscopie).

Investigațiile de laborator nu sunt relevante în stabilirea diagnosticului.

La irigografie diverticuli apar ca plusuri de umplere ce depășesc conturul colonului, cu dimensiuni variabile, de formă rotund-ovalară,

cu contur regulat. Diverticuli de dimensiuni mici pot fi evidențiați după insuflarea colonului (irigografia cu dublu contrast în strat subțire). Alte semne sugestive pentru prezența diverticulilor sunt diminuarea lumenului și prezența de contracții neuniforme ale haustrelor.

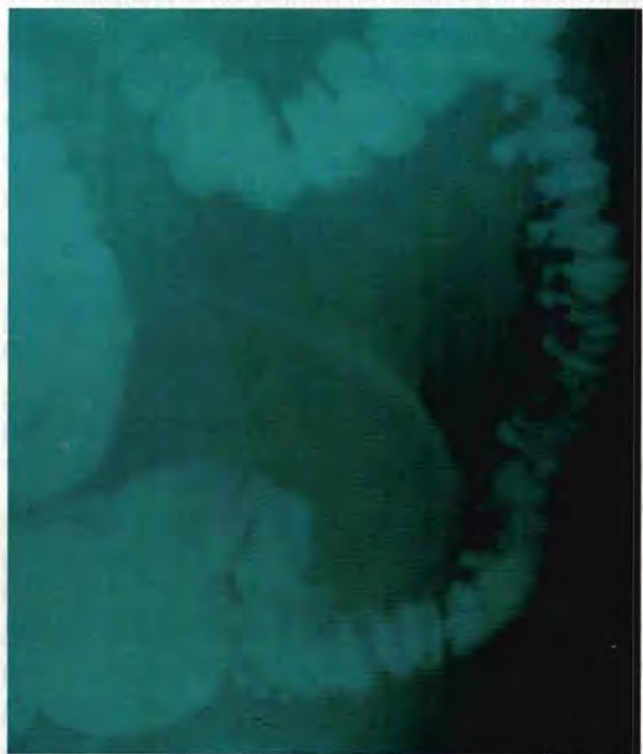


Fig. 1,2 Aspecte irigografice în boala diverticulară

Colonoscopia evidențiază scăderea motilității și prezența orificiilor de comunicare a diverticulilor cu lumenul colonului.

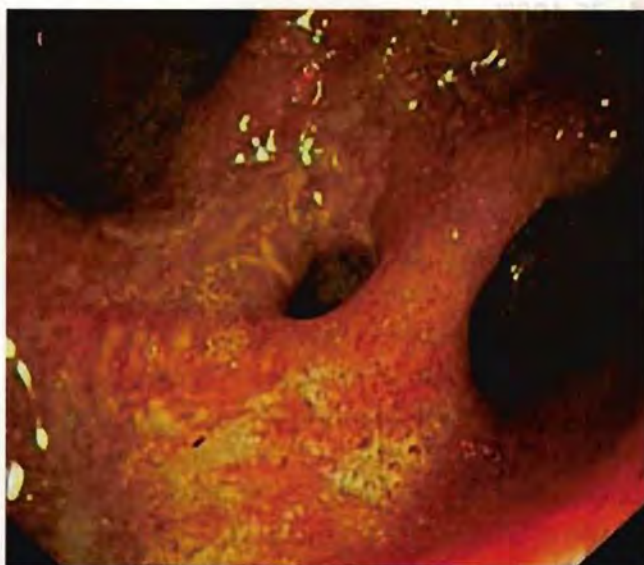


Fig 3, 4 Aspecte colonoscopice în boala diverticulară

Ambele metode de investigație necesită o pregătire prealabilă de evacuare a colonului (administrare de Fortrans), pentru a crește acuratețea diagnosticului.

b. Boala diverticulară simptomatică

Investigațiile paraclinice de laborator evidențiază:

- leucocitoză cu neutrofilie (69-85% din cazuri),
- creșterea VSH și PCR (teste de inflamație nespecifice),
- scăderea hemoglobinei și a hematocritului în cazurile cu sângerare.

Sumarul de urină este util pentru stabilirea diagnosticului diferențial.

Investigațiile imagistice includ:

Radiografia abdominală simplă - efectuată în ortostatism, poate evidenția aerocolie la nivelul

colonului descendent, prezența de imagini hidroaerice în ansele subțiri adiacente zonei de inflamație, eventual pneumoperitoneu în cazurile complicate cu perforație.

CT abdominal este testul preferat de majoritatea chirurgilor, fiind atât un mijloc de diagnostic cât și de tratament. Arată localizarea procesului inflamator, extinderea lui, influența asupra organelor vecine, prezența perforației (prin evidențierea gazului intraperitoneal) sau a abcesului. De asemenea permite drenajul percutanat al abceselor diverticulare. Poate pune în evidență o densificare a mezocolonului (în circa 98% din cazuri) și o îngroșare a peretelui colonic (în 70% din cazuri).

Are o sensibilitate de 70-75% și o specificitate de 75-100%.

RMN oferă aceleași date ca și CT, însă experiența în utilizare este mai limitată.

Ecografia abdominală are mai multe limite, cauzate de meteorismul abdominal sau prezența ileusului, identificând într-o măsură mai mică decât CT zona colonică inflamată sau prezența abceselor. De asemenea poate fi folosită pentru dirijarea puncției și evacuarea abceselor. O îngroșare mai mare de 4 mm a peretelui colonic pe o distanță de minim 5 cm pot sugera diagnosticul.

Are o sensibilitate de 85-98% și o specificitate de 80-97%.

Irigografia cu bariu și colonoscopia în plin puseu acut sunt de evitat, din cauza riscului de perforare. Totuși, se poate utiliza irigografia cu substanță de contrast solubilă (Gastrografin) fără riscul apariției peritonitei ca în cazul bariului. Colonoscopia, prin insuflarea de aer poate "desigila" o perforație acoperită, și de aceea se va efectua după depășirea puseului acut.

Angiografia de arteră mezenterică inferioară este utilă în cazurile cu sângerare și poate preciza sediul hemoragiei și ajută la oprirea ei (prin embolizarea arterială selectivă sau injectare locală de vasopresină).

6. Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al diverticulozei se face cu:

- sindromul intestinului iritabil
- neoplasm colorectal

- colecistita acută
- apendicită
- ocluzia intestinală
- colita ischemică
- afecțiuni ginecologice
- afecțiuni urologice

Intestinul iritabil: în cele mai multe cazuri distincția între diverticulita cronică și boala diverticulară neinflamatorie rămâne a fi făcută de examenul anatomopatologic. Datorită prevalenței bolii diverticulare, mulți pacienți cu sindrom de intestin iritabil pot prezenta și diverticuli. Totuși, deoarece boala diverticulară este de obicei asimptomatică, prezența diverticulilor la acești pacienți nu va fi cauza simptomatologiei ci va preta la erori diagnostice.

Neoplasmul colic: diagnosticul diferențial dintre boala diverticulară și neoplasm poate fi de multe ori dificil. Tehnicile imagistice ofera suficiente date de diagnostic diferențial, însă în anumite cazuri rezecția chirurgicală este necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Deși colonoscopia poate rezolva multe asemenea neclarități de diagnostic, nu este întotdeauna relevantă datorită unei angulări acute sau îngustării lumenului colic. Examenul CT poate evalua întreg abdomenul și poate identifica alte leziuni intraabdominale concomitente.

7. Evoluția și complicațiile bolii diverticulare colonice

O proporție de 80-85% din pacienții cu diverticuli colonici rămân asimptomatici pe parcursul vieții.

Prognosticul bolii diverticulare necomplicate este bun; 75% din bolnavi nu ajung în stadiul de complicații.

Complicațiile pot fi:

1. *Abcesul pericolic* reprezintă formarea unei colecții purulente în urma apariției unei perforații diverticulare cu tendință la limitare.

Clinic, se suspectează formarea unui abces în cazul unui pacient:

- febril,
- tahicardic,
- intensificarea durerilor în fosa iliacă stângă, sub tratament medicamentos corect efectuat
- apariția senzației de greață, a vărsăturilor,

- diareei
- aparare musculară localizată
- palparea unei formațiuni pseudotumorale în fosa iliaca stângă (formațiunea poate fi palpată uneori chiar prin tact rectal sau vaginal).

Abcesul se poate dezvolta la nivelul mezenterului, pelvisului sau retroperitoneului.

Diagnosticul se stabilește imagistic, CT abdominal având cea mai mare valoare:

- se pot aprecia: dimensiunile, numărul, localizarea, raportul cu organele învecinate
- se poate face un gest terapeutic: evacuarea prin puncție ghidată.

Ecografia abdominală are valoare mai limitată, dar totuși este o investigație utilă, iar RMN poate fi folosit în centrele cu această dotare.

2. *Perforația diverticulară* poate să apară în evoluția unui proces de diverticulită acută sau ca primă manifestare clinică a bolii diverticulare (în aprox. 50% din cazuri).

Clasificarea Hinchey cuprinde patru stadii:

Stadiul I – abces pericolic sau mezenteric

Stadiul II – abces pelvin

Stadiul III – peritonită purulentă generalizată

Stadiul IV – peritonită fecaloidă generalizată

În prezent se încearcă propunerea unei noi clasificări, care să coroboreze semnele clinice cu explorările imagistice și modalitățile de tratament, în vederea alcătuirii unui ghid de diagnostic și terapeutic în diverticulita complicată.

Clinic, în cazul perforației diverticulare, pacientul prezintă alterarea stării generale, febră, tahicardie, greață, vărsături, iar în cazul peritonitei apare și aparare sau chiar contractură musculară.

Radiografia abdominală simplă și CT abdominal arată prezența de aer în cavitatea peritoneală sub forma pneumoperitoneului. În plus, CT poate arăta zona colonică afectată de inflamație, sediul perforației, prezența de lichid în cavitatea peritoneală. Uneori, chiar în absența semnelor imagistice, semnele clinice de peritonită generalizată pun indicația de intervenție chirurgicală în urgență.

3. *Fistula* apare cel mai frecvent prin deschiderea unui abces într-un organ de vecinătate sau la exterior. Apar astfel fistule:

- colo-vezicale,
- colo-vaginale,

- colo-enterale,

- colo-colice,

- colo-cutanate.

Fistulele colo-vezicale apar mai frecvent la bărbați.

Diagnosticul este clinic și paraclinic.

Clinic, fistula colovezicală se manifestă prin:

- eliminarea de materii fecale prin urină (fecalurie),
- pneumaturie (eliminarea de aer la sfârșitul micțiunii)
- infecții recurente de tract urinar

Pe lângă semnele clinice, în precizarea diagnosticului sunt utile și investigațiile imagistice:

- urografie intravenoasă și cistografie retrogradă
- cistoscopie
- irigografia, colonoscopie
- CT pelvin

Fistulele colo-colice sau colo-enterale se manifestă clinic prin debacul diareic cu puroi.

Imagistic, diagnosticul este susținut de irigografie, colonoscopie.

Fistula colo-vaginală se manifestă prin exteriorizarea de materii fecale prin vagin.

Diagnosticul poate fi susținut prin realizarea unei fistulografii.

În toate tipurile de fistule descrise anterior colonoscopia poate evidenția orificiul fistulos și ajută la realizarea diagnosticului diferențial cu cancerul de colon și boala Crohn.

Fistulele colo-cutanate pot să apară și consecutiv unor proceduri de drenaj percutanat al abceselor. În fistula colo-cutanată pe orificiul prin care se exteriorizează materii fecale se poate realiza fistulografie prin injectarea de substanță de contrast care va preciza traiectul fistulos și lungimea sa.

4. *Stenoza colică* apare prin vindecarea prin fibroza a puseelor repetate de diverticulită acută.

Clinic se manifestă prin semne de subocluzie sau ocluzie intestinală joasă.

Imagistic, diagnosticul se realizează prin radiografie abdominală simplă (ce evidențiază prezența de imagini hidroaerice), irigografie și colonoscopie (care precizează diagnosticul de stenoză de colon). Implică cele mai mari probleme de diagnostic diferențial cu cancerul de colon, iar în situațiile de dubiu intervenția chirurgicală având indicație majoră.

5. *Flegmonul* reprezintă o masă inflamatorie, ce poate sau nu fi asociată cu un abces central.

Această complicație poate modifica semnificativ aspectele tehnice ale rezecției colice.

Cele mai multe flegmoane se pot rezolva prin antibioterapie. Este recomandabilă rezolvarea procesului inflamator înainte de a tenta o rezecție colică. Există însă situații în care intervenția chirurgicală este impusă de evoluția unui flegmon, aceasta situație fiind descrisă ca diverticulită malignă.

6. *Hemoragia* este responsabilă de cca 40% din hemoragiile digestive inferioare, la aproximativ 5% din pacienții cu boală diverticulară putându-se întâlni o hemoragie gravă. A fost demonstrată o corelație asemănătoare cu cea din sângerările gastroduodenale, în cazul administrării de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, la peste 50% din bolnavii cu diverticuloză. Se produce frecvent prin afectarea traumatică a vaselor situate pe domul diverticular, fapt dovedit prin microangiografia segmentului colic rezecat. În majoritatea cazurilor, colonoscopia și arteriografia selective tranșează diagnosticul.

7. *Triada Saint*. Este definită ca asocierea diverticulozei, colelitiarei și a herniei hiatale. Apare cu o frecvență de 3-6% în populația generală.

8. *Diverticuloza și cancerul colonic*. Deși rezultatele nu sunt încă unanim recunoscute, mai multe studii de amploare care au luat în calcul loturi mari de bolnavi cu diverticuloză au dovedit că nu există o corelație între prezența diverticulilor colonici și apariția neoplasmului colic. De asemenea, un istoric de diverticuloză nu modifică semnificativ prognosticul unui bolnav cu neoplasm colic.

8. Tratament

a. Tratamentul medical

Tratamentul diverticulitei este de regulă medical, la primul puseu. Puseele repetate, cu sechele consecutive, pot avea indicație de tratament chirurgical.

Tratamentul medical include:

- repaus digestiv total (interzicerea alimentării orale, montare de sonda nazogastrică pentru ameliorarea ileusului),

- reechilibrare hidroelectrolitică prin montarea de perfuzii venoase,
- administrarea de antibiotice cu spectru larg (pentru bacterii gram-negative și pentru anaerobi)
- monitorizare clinică pentru aprecierea răspunsului la tratament și pentru identificarea complicațiilor.

Ulterior, după remiterea puseului acut se prescrie un regim alimentar preponderent hidric, sărac în fibre, se administrează antibiotice neabsorbabile, active pe flora colonică (Normix) ce scad riscul de suprainfecție; se interzice administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene (ce cresc riscul de perforație diverticulară). Mai târziu se administrează dietă bogată în fibre alimentare.

În boala diverticulară asimptomatică tratamentul constă în regim igienico-dietetic prin recomandarea unei diete bogate în fibre și prin administrarea de substanțe farmacologice (prokinetice pentru stimularea motilității și laxative ușoare pentru evacuarea colonului).

b. Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical se indică la acei pacienți care nu răspund la tratamentul medical sau în cazul apariției complicațiilor (perforație, peritonită, abcese, fistule).

American Society of Colon and Rectal Surgeons a lansat recent următoarele recomandări în boala diverticulară:

- după rezoluția unui prim puseu acut de diverticulită, trebuie să se confirme diagnosticul printr-o irigografie cu dublu contrast sau colonoscopie
- intervenția chirurgicală trebuie hotărâtă de la caz la caz, influențată de vârstă, tare asociate, severitatea și frecvența puseelor inflamatorii.
- să se propună tratament chirurgical electiv după un episod de diverticulită complicată, tratat medicamentos, sau prin drenaj ghidat imagistic.
- abordul laparoscopic este util numai în cazul pacienților atent selecționați

Indicații chirurgicale:

Tratamentul chirurgical electiv (în afara puseului acut) are mai multe indicații:

- pacienți cu risc de reapariție a fenomenelor inflamatorii
- pacienți cu complicații cronice: fistule,

obstrucții

- pacienții la care nu poate fi exclusă concomitența cu un cancer de colon
- două episoade de diverticulită la pacienții peste 50 de ani
- un episod de diverticulită la pacient sub 50 de ani sau la pacient imunosupresat

Scopul intervenției chirurgicale este de îndepărtare a segmentului de colon afectat de prezența diverticulilor (de regulă se practică rezecție colonică cu anastomoză).

Când intervenția se execută în urgență (pentru peritonită, abces) este de evitat realizarea anastomozei. În aceste cazuri intervențiile chirurgicale se execută seriat. Inițial se evacuează conținutul patologic din cavitatea peritoneală, se drenează cavitatea și se practică colostomie în amonte de leziune. Ulterior, după vindecarea inflamației, se reintervine și se restabilește tranzitul digestiv.

Pacienților tineri li se va propune intervenția chirurgicală după primul episod, din cel puțin două motive:

- fac forme ale bolii mai agresive, mai susceptibile la producerea de complicații încă de la primul episod
- chiar dacă răspund bine la tratamentul medicamentos este destul de probabil să sufere recăderi care vor duce în final tot la operație, dar care se va adresa de data aceasta unei boli diverticulare complicate

Deși intervențiile chirurgicale sunt majoritar pe cale deschisă, mai ales în complicații de tip fistulos, totuși laparoscopia începe să aibă un rol din ce în ce mai important atât în faza diagnostică, cât și în cea de tratament propriu-zis. Este de preferat însă să se recurgă la laparoscopie, cu toate beneficiile sale deja recunoscute, numai după "răcirea" puseului inflamator.

a. Abcesul peridiverticular

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical este similar celui din boala necomplicată (interzicerea alimentării orale, administrarea de perfuzii endovenose, administrarea de antibiotice parenteral). În funcție de dimensiunile abcesului și de localizarea sa (se consideră că abcesele sub 2-3 cm pot răspunde favorabil la tratament medical) se poate face evacuarea colecției prin ghidaj eco sau CT sau prin rectotomie. Abcesele greu accesibile, profunde, se vor drena prin chirurgie

deschisă.

b. Perforația diverticulară

Clasic, intervenția chirurgicală se desfășura în trei timpi:

- inițial controlul sepsisului prin lavaj, drenaj peritoneal și colostomie la nivelul colonului transvers,
- ulterior, după un interval de timp excizia segmentului de colon afectat
- în a treia etapă închiderea colostomei și refacerea continuității digestive.

Dezavantajele sunt reprezentate de mortalitatea ridicată (25%) și costurile crescute.

Ulterior s-a practicat tratamentul chirurgical în doi timpi:

- inițial colostomie cu rezecția segmentului afectat și închiderea bontului rectal (procedeu Hartmann)
- urmată la un interval de timp (4-6 luni) necesar vindecării procesului inflamator, de restabilirea continuității digestive.

În acest fel s-a obținut o înjumătățire a mortalității operatorii.

În ultima perioadă, prin dezvoltarea tehnicilor de drenaj percutan preoperator al abceselor, lavajului colic intraoperator s-a putut realiza intervenția chirurgicală într-un singur timp. Acest tip de intervenție rămâne grevat de riscul crescut al apariției fistulei anastomotice prin dezinerea suturilor. În intervențiile chirurgicale într-un singur timp în care nu au putut fi realizate investigații imagistice ale colonului preoperator, este posibil ca intervenția chirurgicală să nu ridice întregul segment colic afectat. Acest lucru crește riscul de diverticulită recurentă.

c. Fistula

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical este cel descris anterior la diverticulita acută și este necesar pentru a controla procesul infecțios și inflamator. Tot în cadrul tratamentului medical se realizează pregătirea preoperatorie a colonului (mecanică și antibiotică).

Tratamentul chirurgical are ca scop:

- desființarea traiectului fistulos,
- rezecția segmentului colic afectat cu anastomoză primară dacă este posibil
- sutura peretelui visceral afectat (vezica urinară, vagin).

d. Stenoza colică

Tratamentul este medical și chirurgical.

Tratamentul medical are viză de pregătire preoperatorie, incluzând pregătirea mecanică a colonului (în absența ocluziei patente). Tratamentul chirurgical se poate realiza în unul sau doi timpi (în cazurile de ocluzie când nu se poate realiza golirea satisfăcătoare a colonului se preferă inițial procedeul Hartmann, ulterior practicând-se reintegrarea colonului în circuitul digestiv).

e. Hemoragia digestivă inferioară

Tratamentul este de cele mai multe ori doar de reechilibrare hidroelectrolitică și medicamentos, în peste 70% din cazuri hemoragia oprindu-se spontan. Dacă sângerarea persistă, embolizarea prin arteriografie selectivă, precum și hemostaza endoscopică sunt de elecție.

În cazurile în care nu se poate evidenția sursa hemoragiei sau metodele de mai sus nu dau rezultate, intervenția chirurgicală se impune.

Bibliografie

1. Angelescu N. – *Tratat de Patologie chirurgicală*, vol. II, Ed. Medicală, 2003
2. Commane DM și colaboratorii: Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease, *World J, Gastroenterol* 2009, 15(20):2479-2488.
3. Fleshman J și colaboratorii, *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery*, Ed. Springer 2007
4. Gherasim L- *Medicină Internă*, vol III, Ed Medicală, 1999
5. Granlund J. și colaboratorii, Diverticular disease and the risk of colon cancer – a population-based case-control study, *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Volume 34, Issue 6, pages 675–681, September 2011
6. Haile T., *Gastrointestinal Surgery. Pathophysiology and Management*, Ed Springer 2003
7. Rafferty J și colaboratorii: Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2006, 49: 939-944
8. Samuel E și colaboratorii, *Surgery*, Sixth Edition The University of California, Irvine, 2006
9. Tadataka Y și colaboratorii *Yamada's Textbook of Gastroenterology* 4th Ed Lippincott Williams & Wilkins Publishers, May 2003
10. Townsend M și colaboratorii, *Sabiston Textbook of Surgery*, 18th edition, Ed. Elsevier, 2009

13.2 - Bolile inflamatorii nespecifice ale colonului

Vlad Constantin, Bogdan Socea

Cuprind două entități, boala Crohn și rectocolita ulcero-hemoragică. Sunt boli inflamatorii intestinale cronice, de etiologie necunoscută.

1. BOALA CROHN

Boala Crohn este reprezentată de o inflamație cronică, afectând potențial oricare segment al tractului digestiv, începând de la cavitatea bucală până la anus, fiind descrise și afectări extradigestive ale laringelui și ale pielii, dar cu prevalență crescută pentru porțiunea distală a intestinului subțire (ileonul terminal) și porțiunea proximală a intestinului gros.

Deși denumirea de boală Crohn a câștigat teren numai în ultimii ani, au fost făcute referiri clinico-patologice la această afecțiune în ultimele două secole. În 1761, Morgagni a descris inflamația intestinului caracteristică pentru boala Crohn. După identificarea bacilului Koch în 1882, au fost descrise leziuni la nivelul ileonului terminal și al cecului similare cu cele din tuberculoza intestinală, dar fără a putea identifica microorganismul implicat.

În 1932 Crohn, Ginzburg și Oppenheimer au numit această afecțiune ileită terminală. Termenul a fost repede abandonat. Termenul de enterocolită granulomatoasă a fost, de asemenea, abandonat, deoarece granulomele nu reprezentau un sine qua non pentru diagnostic. Într-un final, a fost acceptată denumirea de boală Crohn pentru a cuprinde multiplele caracteristici

clino-patologice ale acestei entități. Denumirea de boală Crohn a fost dată pentru a respecta ordinea alfabetică, boala putându-se numi la fel de bine Ginzburg sau Oppenheimer.

1. Etiopatogenie

Epidemiologie:

Incidența bolii Crohn este în continuă creștere și variază între 1-6/100 000 de locuitori, în funcție de aria geografică. Nu există diferențe între sexe, incidența este maximă la vârste cuprinse între 15-30 de ani și 55-80 de ani. Incidența este mai mare la rasa albă și în special la evrei, precum și pentru mediul urban. Factorii genetici explică variațiile rasiale, etnice ale incidenței, precum și agregarea familială și asocierea cu unele sindroame genetice rare.

Deși cel mai mare risc de a dezvolta boală Crohn îl au rudele de gradul unu ale unei persoane bolnave, factorii de mediu joacă fără îndoială un rol important. Studii epidemiologice au examinat acești factori de risc. Cele mai multe studii confirmă hrănirea la sân, ca fiind protectoare pentru bolile inflamatorii intestinale, probabil prin acțiunea asupra răspunsului imun în dezvoltarea tractului gastrointestinal.

Persoanele care au activități fizice în aer liber sunt slab reprezentate printre bolnavii cu boala Crohn. Boala Crohn a fost asociată cu un status socio-economic înalt, probabil prin expunerea

mai limitată la antigene în copilărie. Alte studii afirmă riscul mai mare de a dezvolta boala Crohn printre femeile care utilizează contraceptive orale. Medicamentele anti-inflamatoare par a fi implicate nu numai în exacerbaria episoadelor de boală Crohn, dar și ca factor precipitant în apariția de noi cazuri, probabil prin creșterea permeabilității intestinale. Aportul crescut de zaharuri rafinate și lipsa din alimentație a fructelor și legumelor par a fi, de asemenea, factori de risc.

Alte observații se referă la oxidul de titan din dietă, în primul rând ca ingredient al pastei de dinți. Studiile efectuate relevă faptul că particulele ultrafine de oxid de titaniu acționează ca un adsorbant pentru lipopolizaharide și duc la o creștere importantă a răspunsului limfocitar la nivel intestinal.

Unul din cei mai importanți factori de mediu implicați în patogenia bolii inflamatorii intestinale este fumatul. În timp ce colita ulcerativă este o boală ce apare atât la fumători, cât și la nefumători, boala Crohn este asociată cu fumatul. Boala este mai frecventă în rândul fumătorilor, care ajung mai repede la intervenția chirurgicală, și au risc mare de recădere după actul operator. Mecanismele implicate, încă neelucidate pe deplin, par a fi creșterea permeabilității intestinale, creșterea producției de citokine, formarea de microcheaguri la nivel capilar. Legătura dintre stress și boala Crohn, deși sugerată de unii autori, nu a putut fi dovedită în experimente animale.

Etiologie:

Deși etiologia este necunoscută, sunt acceptate mai multe teorii etiopatogenice.

De-a lungul anilor, mulți agenți infecțioși au fost propuși ca agenți cauzali pentru boala Crohn; se includ aici: Chlamydia, Listeria monocytogenes, Pseudomonas, Mycobacteriile (Mycobacterium paratuberculosis) și virusurile (Reovirusuri), etc.

Patogenie:

Factorii infecțioși declanșează și întrețin inflamația cronică, fie direct prin intermediul toxinelor, fie indirect, prin declanșarea unui răspuns imun. Factorii imunologici descoperiți la pacienții afectați de această boală sugerează un fenomen autoimun, un rol important par a avea IL-1, 2, 8, și TNF- α .

În lumina cercetărilor de patologie în boala

Crohn se poate afirma că bolile inflamatorii intestinale reprezintă o stare de răspuns imun intens.

Având în vedere diversitatea de substanțe și bacterii ce se găsesc în lumenul intestinal, este paradoxal faptul că intestinul nu este mereu inflammat. Procesul inflamator este ținut sub control prin mecanisme active de toleranță imunologică. Aceste mecanisme sunt mediate de limfocite T helper CD4+ produse la nivelul mucoasei intestinale; două populații celulare specifice, celulele T reglatoare și T helper (Th3), par să aibă roluri similare în menținerea toleranței mucoasei intestinale.

Interacțiunea dintre celulele T și macrofage este, de asemenea, importantă în patogenia bolii Crohn. Ambele tipuri de celule se regăsesc în leziunile precoce din boala Crohn.

Fibroza este o complicație derivată din invazia transmurală a peretelui intestinal. Fibroza se prezintă ca o îngroșare a peretelui intestinal și împreună cu hipertrofia muscularis mucosae contribuie la formarea stenozei. TGF este eliberat local în prezența inflamației, fiind o citokină importantă pentru vindecare. Efectele TGF în boala Crohn sunt duale, datorită faptului că fibrogenza prin care, în mod obișnuit, se produce vindecarea țesuturilor, duce la apariția stenozei în boala Crohn.

2. Fiziopatologie:

Leziunile generate de boala Crohn pot fi localizate oriunde de-a lungul tractului digestiv, cu frecvența cea mai mare la nivelul ileonului, urmat de colon. Leziunile au caracter segmentar, discontinuu, sediul variază de la un pacient la altul și chiar la același pacient în cursul diferitelor pusee inflamatorii.

Afectarea inflamatorie a peretelui intestinal în boala Crohn este discontinuă de-a lungul axului longitudinal al intestinului, însă poate afecta toate straturile, de la mucoasă la seroasă. Persoanele afectate prezintă de obicei simptomele cardinale: diaree, dureri abdominale, scădere ponderală.

Complicațiile frecvente sunt stenoza și fistula, necesitând de cele mai multe ori intervenția chirurgicală. Alte manifestări extraintestinale pot fi prezente. Etiologia acestei afecțiuni nefiind pe deplin înțeleasă, tratamentul, de obicei eficient

în ameliorarea simptomatologiei, nu are viză curativă.

3. Anatomie patologică:

Deși afectarea cea mai frecventă o reprezintă ileonul terminal și colonul, sediul leziunilor este variabil în cursul evoluției bolii. Pot apărea leziuni mono- sau pluri-segmentare, cu întinderi ce variază de la câțiva centimetri la zeci de centimetri.

Macroscopic:

Din punct de vedere macroscopic, leziunile caracteristice pot fi reprezentate de:

- edem
- ulcerații aftoide
- ulcerații largi și profunde, longitudinale
- aspectul de „piatră de pavaj” – ulcerații ce izolează insule de mucoasă sănătoasă
- friabilitatea mucoasei
- stricturi (unice/multiple)
- îngroșarea peretelui intestinal
- infiltrarea mezourilor
- fisuri adânci și oarbe (când apar înspre marginea mezostenică)
- fistule în marea cavitate peritoneală/organe învecinate

Microscopic:

Microscopic, inflamația este transmurală și de tip granulomatos. Un abundent infiltrat limfoplasmocitar se întâlnește în toate straturile pe-retelui intestinal; în fazele avansate ale bolii apare fibroza, ce dă naștere unor stenoze strânse. Leziunile granulomatoase, deși înalt caracteristice, se întâlnesc rar pe piesele de biopsie coloșcopică. Sunt localizate în orice strat al peretelui intestinal sau în ganglionii adiacenți.

Putem întâlni:

- edem și infiltrație granulomatoasă
- ulcerații care nu ajung la nivelul musculari, fundul leziunilor având țesut inflamator nespecific și exsudat fibrinoleucocitar
- ulcerații ce ajung la musculară, fiind capabile de a genera fistule în organele vecine

Inflamația peretelui intestinal în afara zonelor ulcerate apare sub formă de noduli, de mase limfoide, caracteristice bolii, dar inconstante, ce apar în fazele de debut și au caracter pronostic bun.

Fibroza este cea responsabilă de apariția

stenozelor și apare la nivelul submucoasei, generează dezorganizarea straturilor peretelui intestinal și a vascularizației.

Granuloamele întâlnite în boala Crohn au aspect sarcoid, fiind alcătuite din histiocite epitelioid, limfocite, eozinofile. Spre deosebire de granuloamele din tuberculoză, nu găsim necroză centrală iar culturile sunt negative.



Figura 1: Granuloame cu aspect sarcoid în boala Crohn

4. Diagnosticul clinic:

Din punct de vedere clinic, boala are o evoluție cronică, progresivă, marcată de pusee de acutizare. Semnele clinice sunt nespecifice, boala debutând insidios, cu simptomatologie digestivă, constând în dureri abdominale cu caracter colicativ, diaree, vărsături, acestea putând fi asociate unor manifestări generale ca astenie, anorexie, scădere ponderală, fatigabilitate, febră de lungă durată. Manifestările extradigestive constau în: ulcerații bucale, uveite, artralgii/artrite, leziuni cutanate (eritem nodos), spondilită ankilopoietică, prezența de fisuri și/sau fistule perianale trenante sau recidivante.

În rare cazuri, durerile abdominale se pot însoți de masă pseudotumorală palpabilă.

Afectarea colonică aduce în plus față de afectarea ileală rectoragii mai frecvente, febră, afectare anoperineală.

Manifestările clinice sunt atenuate de tratamentul medical, putând exista perioade variabile de aparentă sănătate, pentru ca apoi simptomatologia să reapară, de obicei printr-un episod diareic grav, dureri abdominale (cel mai frecvent de etaj abdominal inferior), un nou puseu evolutiv putând fi asociat și de manifestări extradigestive. Un nou puseu de evoluție înseamnă de obicei că simptomatologia este mai intensă, cu durată mai lungă decât a episodului anterior.

Simptomatologia se poate remite în unele cazuri în lipsa tratamentului medical.

4.b. Clasificarea „Viena” a bolii Crohn

Clasificarea „Viena” a bolii Crohn	
Vârsta la care a fost diagnosticat pacientul	
A1	< 40 ani
A2	Peste 40 ani
Localizarea leziunii	
L1	Ileonul terminal
L2	Colonul
L3	Ileo-colonul
L4	Tract digestiv superior
Complicații	
B1	Fără stenoză, fără perforație
B2	Stenoză
B3	Perforație

Tabel 1: Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J, et al.
A simple classification of Crohn's disease: report of the
Working Party for the World, Congresses of
Gastroenterology, Vienna 1998. *Inflam Bowel Dis* 6:11,
2000.

5. Diagnosticul paraclinic:

Alături de elementele clinice, utile în stabilirea diagnosticului sunt examenele endoscopice însoțite de biopsie și ulterior examen histopatologic, investigațiile radiologice cu substanță de contrast, CT, scintigrafia cu leucocite marcate cu ¹¹¹In. Diagnosticul de certitudine este stabilit doar în prezența examenului histopatologic cu evidențierea leziunilor caracteristice.

De cele mai multe ori, de la debutul simptomelor și până la stabilirea diagnosticului trece o perioadă de timp semnificativă și de aceea fenomenele de debut ale afecțiunii sunt rareori observate.

Examele radiologice rămân investigații importante în boala Crohn, în ciuda evoluției investigațiilor endoscopice.

Examenul radiologic cu substanță de contrast evidențiază:

1. modificări de calibru unice sau multiple, leziuni observate mai des la nivelul intestinului subțire. Cauza acestor imagini obținute poate fi îngroșarea peretelui intestinal prin edem, fie reducerea lumenului prin fibroză, fie fenomenele spastice. La nivelul colonului, un alt semn

important îl reprezintă ștergerea haustrației;

2. ștergerea reliefului mucos (imagine ștersă a marginilor mucoasei);

3. eroziuni/ulcerații (plus de imagine).

Irigografia poate decela ca leziune precoce ulcerăția aftoidă (plus de umplere înconjurată de halou transparent). În formele severe apar ulcerății neregulate, stelate și zone de stenoză. Stenozele sunt determinate de fibroza transmurală ce provoacă scurtarea, îngroșarea și rigidizarea peretelui intestinal. Zonele de stenoză alternează cu zone dilatate, mai ales în localizările pe intestinul subțire.

Endoscopia digestivă superioară: la pacienții cu boală Crohn, într-un procent de aproape 50% găsim leziuni de gastrită localizată caracterizate prin infiltrat limfocitar și monocitar la nivel periglandular și perifoveolar. Această descoperire subliniază natura localizată a leziunilor inflamatorii, în ciuda potențialului procesului inflamator de a apare oriunde, la nivelul tubului digestiv.

Colonoscopia este examenul de elecție, permițând diagnosticul precoce al leziunilor, localizarea și întinderea acestora, prelevarea de biopsii pentru diagnosticul pozitiv și diferențial (cu RCUH și cancerul colonic). Caracteristic, în fazele incipiente se observă ulcerățiile aftoide, în fazele avansate se evidențiază stenoze (cu caracter parcellar), fisuri. Inflamația localizată este expresia patologică caracteristică pentru boala Crohn. Tendința pentru localizarea inflamației este foarte bine evidențiată prin existența de focare inflamatorii, de prezența aftelor și ulcerelor pe o mucoasă cu inflamație cronică minimă sau absentă. Primele leziuni caracteristice pentru boala Crohn sunt ulcerățiile aftoase. Ca dimensiuni, acestea variază de la abia vizibile până la 3 mm și sunt înconjurată de un halou eritematos. Prezența granuloamelor, considerate caracteristice pentru boala Crohn, este remarcată cu variații mari, de la 15% din pacienții examinați endoscopic, până la 70% la pacienții operați. Ele pot fi identificate în țesut afectat, dar și în țesut sănătos, în oricare strat al intestinului afectat, dar și în nodulii limfatici mezenterici. Ocazional, aceste granuloame sunt descoperite ca noduli subseroși intestinali la laparotomie/laparoscopie. În evoluția ulterioară, când boala se cronicizează, leziunile aftoase se pot uni în ulcere de dimensiuni mai mari cu aspect stelat. Ulcerele lineare sau serpiginose se formează când ulcere multiple

fuzionează pe o direcție longitudinală. În boala Crohn, procesul inflamator intestinal este transmural, spre deosebire de colita ulcerativă, în care inflamația este localizată la nivelul mucoasei și submucoasei. Această afectare transparietală a intestinului nu poate fi corect apreciată prin colonoscopie biptică. Agregate limfoide dense pot lărgi submucoasa. Prezența acestor agregate limfoide la nivelul submucoasei și la nivelul muscularis propria, reprezintă un semn caracteristic pentru boala Crohn, chiar dacă granuloamele nu pot fi evidențiate. Ulcerațiile largi și stricturile sunt caracteristici care apar tardiv în evoluția bolii Crohn. Prin prezența inflamației în toată grosimea peretelui intestinal, inclusiv la nivelul seroasei, se explică aderențele formate cu alte anse de intestin gros sau subțire sau cu alte organe adiacente.



Figura 2: colonoscopie – leziuni inflamatorii în boala Crohn

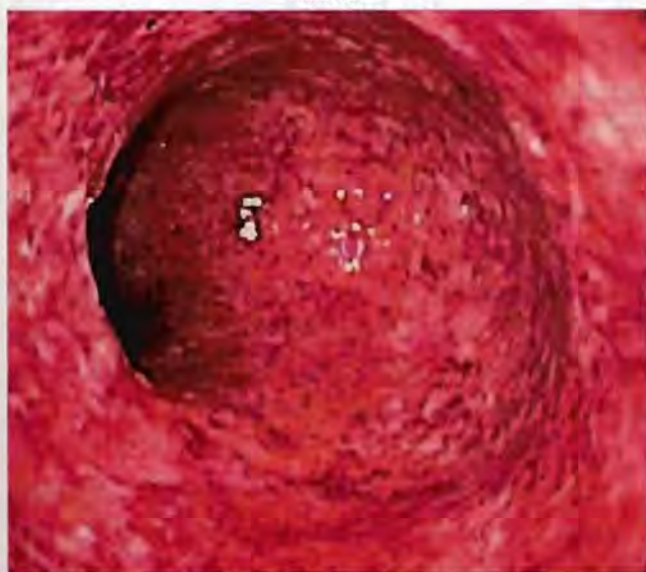


Figura 3: Colonoscopie – leziuni inflamatorii în boala Crohn

Diagnosticul diferențial

Stabilirea diagnosticului de boală Crohn este destul de simplu, pe baza elementelor clinice și paraclinice, odată luat în considerație.

Totuși, un mare număr de afecțiuni trebuie luat în considerare în diversele etape de diagnostic. Erorile diagnostice pot fi atribuite simptomatologiei fruste, distribuției anatomice a leziunii, diferitelor grade de inflamație, diversității complicațiilor. Sunt câteva situații clinice în care trebuie făcut diagnosticul diferențial. Acestea sunt reprezentate de durerile abdominale, mai ales când sunt localizate în cadrul inferior drept al abdomenului, diareea, prezența semnelor de inflamație intestinală la colonoscopie, evidențierea de stenoze sau semne de fistulă, prezența inflamației nespecifice sau a granuloamelor la examenul histologic.

Diagnosticul diferențial în boala Crohn

Boli infecțioase

bacteriene

- Tuberculoza intestinală
- Mycobacterium
- Clostridium difficile
- Yersinia enterocolitica
- Yersinia pseudotuberculosis
- Escherichia coli
- Salmonella
- Shigella
- Campylobacter jejuni
- Chlamydia trachomatis
- Colite acute auto-limitate

virale

- Cytomegalovirus
- Herpes simplex virus

infecții fungice

- histoplasmoza
- actinomycoza
- cryptococoza

infecții parazitare

- amoebioza
- helmintiaze
- giardia lamblia
- schistosoma

Neoplasmul

- carcinomul primar
- metastaze
- limfoame

Disfuncții funcționale/ psihiatrice

Sindromul intestinului iritabil

Anorexia
 Cauze vasculare
 ischemia enteromezenterică de diverse
 cauze
 tromboza de venă mezenterică superioară
 boli de collagen
 Ulcerul rectal solitar
 Enterita radică
 Antiinflamatorii nesteroidiene
 Contraceptive orale
 Sindroame de imunodeficiență mediate sau
 congenitale
 HIV
 Poliarterita nodoasă
 Lupusul sistemic eritematos
 Artrita reumatoidă
 Purpura Henoch-Schonlein
 Colita ulcerativă
 Sprue celiac
 Boala diverticulară
 Boala ulceroasă
 Sindroamele aderențiale
 Endometrioza
 Boala inflamatorie pelvină
 Sarcina extrauterină
 Apendicita acută
 Mucocelul
 Diverticulul Meckel
 Fitobezoar
 Sindromul Zollinger- Ellison

6. Evoluția și complicațiile bolii

Boala Crohn are evoluție cronică, progresivă, caracterizată prin pusee de acutizare, separate de perioade de aparentă remisiune. În formele severe, complicate, perioadele de remisiune pot lipsi, puseele devenind subintrante.

Complicațiile posibile sunt:

Stenoza intestinală;
 Fistulele – entero-enterale, enterocutanate, mai rar entero-vezicale sau entero-vaginale;
 Perforațiile;
 Abcese – intraabdominale, retroperitoneale, perianale, hepatice, splenice;
 Cancerul colorectal;
 Hemoragia digestivă.
 Ocluzia intestinală apare mai frecvent în localizarea pe ileonul terminal. Abcese intraabdominale apar prin extensia fisurilor

prin peretele intestinal, cu adevărate soluții de continuitate sau doar permeabilitate parietală crescută pentru germeni, cu translocarea acestora. Fistulele interne reprezintă comunicări patologice între două organe cavitare și pot fi: entero-enterale, entero-colice, colo-vezicale, colo-vaginale. Fistulele externe reprezintă comunicarea tubului digestiv cu exteriorul (fistule entero-cutanate) și apar mai frecvent în localizările ileale. Cancerul colonic are o incidență mai mare la pacienții cu boli inflamatorii cronice. Boala Crohn este o condiție preneoplazică, pacienții având un risc crescut de 4-20 de ori comparativ cu populația normală, de a dezvolta un neoplasm pe segmentul afectat. Incidența tumorilor maligne în boala Crohn este de 1,4-1,8%.

Riscul este mai mare în formele extinse și în relație directă cu perioada de evoluție (formele extinse și cu evoluție de peste 10 ani prezintă riscul maxim). Colita fulminantă, megacolonul toxic, rectoragiile importante sunt alte posibile complicații, dar apar mult mai rar decât în RCUH.

Prognostic

Evoluția naturală a bolii Crohn este în continuă schimbare, așa cum și strategiile terapeutice se modifică. De obicei, în primul an de la diagnostic, rata de recădere este mare, până la aproape 50%. Boala evoluează în pusee, care pot sau nu interfera cu stilul de viață al pacientului. În general, aproximativ 10% dintre pacienți nu își pot efectua activitățile datorită evoluției bolii. Când boala Crohn afectează intestinul gros, riscul de malignizare este apropiat de cel din colita ulcerativă. Din acest motiv, colonoscopia este recomandată ca o metodă de detecție timpurie. Segmentele intestinale excluse chirurgical din circuitul digestiv, prin derivații digestive, prezintă cel mai mare risc de transformare malignă, fiind și dificil de examinat, astfel operațiile de by-pass intestinal trebuie evitate. Pentru intestinul subțire, riscul de transformare malignă, deși de 12 ori mai mare, este considerat scăzut.

Mortalitate

Mortalitatea în rândul pacienților cu boală Crohn nu pare să fie mai mare decât în populația generală. Pare să crească în primii 4-5 ani după diagnosticare, cu rate de supraviețuire de până la 95% la 15 ani. Mortalitatea mai crescută pare

să fie asociată complicațiilor bolii Crohn, și mai ales malignizării.

7. Tratament

Tratamentul medical:

Tratamentul inițial, constă în repaus, lipsa stresului, regim alimentar bogat în proteine și sărac în fibre. Nutriția parenterală sau enterală poate fi un adjuvant în cazul pacienților ce prezintă malnutriție.

Tratamentul medical folosește derivați de acid salicilic (salazopirina, mesalazina), corticosteroizi (utili pentru a induce remisiunea în puseele acute, în administrare de scurtă durată – 2-3 săptămâni), imunosupresoarele (azatioprina, mercaptopurina, ciclosporina, folosite mai ales la pacienții care nu răspund la corticoterapie), antibioticele (metronidazol), terapie imunomodulatoare, inhibitori de eicosanoide, antimicrobiene, anti-factor TNF- α .

Tratamentul medical rămâne o opțiune fezabilă până ce devine inefficient sau apar complicații.

Tratamentul chirurgical:

Tratamentul chirurgical este paleativ și se adresează complicațiilor descrise mai sus și formelor care nu răspund la tratamentul medical. Tratamentul chirurgical devine cu atât mai probabil, cu cât evoluția bolii este mai îndelungată.

În evoluție, peste două treimi din pacienți ajung să recurgă la tratamentul chirurgical, aplicându-se principiul conservării lungimii ansei intestinale (resecție limitată strict la segmentul afectat cu anastomoză latero-laterală).

Indicații chirurgicale:

Intervenția chirurgicală este indicată în cazul apariției următoarelor complicații:

- abcese și fistule;
- perforații;
- ocluzii intestinale;
- hemoragie digestivă;
- forme non-responsive la tratament medical;
- efecte secundare severe, persistente, ale tratamentului medical;
- leziuni anale asociate.

În funcție de complicația apărută, intervențiile chirurgicale pot fi: de drenaj al abceselor, rezecții segmentare, rezecții întinse

(hemicolecomie dreaptă în localizarea ileocolică, proctocolecomie totală cu ileostomie sau coborâre ileală cu/fără rezervor ileal, colectomie subtotală cu ileostomie). Este de menționat și stricturoplastia în cazul stricturilor simptomatice, cu intenția conservării unei lungimi cât mai mare de intestin.

Fistulele intestinale apar la aproximativ o treime din pacienți în evoluția bolii. Fistulele enterovezicale sunt citate la 2-5% bolnavi, fiind cauză de infecții urinare recurente, joase sau înalte - pielonefrite. Fistulele enterocutanate se deschid de regulă la nivelul unor cicatrici postoperatorii existente sau la nivelul ombilicului. De multe ori reprezintă permanentizarea traiectului de drenaj al unor abcese evacuate. Fistulele cu debit mic, în condițiile unei boli menținute sub control cu terapia medicamentoasă, pot fi temporizate. Fistulele enterovaginale apar doar la femei ce au suferit intervenții în sfera pelvină (histerectomie) în antecedente. Fistulele enteroduodenale, enteroenterice sau enterocolice sunt de obicei asimptomatice și uneori descoperite doar după o explorare abdominală minuțioasă sau examinarea atentă a piesei rezecate.

Sindromul ocluziv recunoaște de regulă ca etiologie fie o singură strictură, fie mai multe stricturi, fie interesarea unui segment lung de intestin subțire. Intervenția chirurgicală poate fi temporizată (sondă nazogastrică de decompresie, hidratare și tratament medicamentos), până la obținerea unor condiții favorabile și posibile unei rezolvări radicale.

Abcesele sau formațiunile inflamatorii intraabdominale constituie o proporție mult mai mare dintre indicațiile chirurgicale comparativ cu fistulele. Drenajul percutanat este urmat de rate crescute de recidivă, din cauză că ansa implicată, sursa de germeni, nu este îndepărtată. Astfel, intervenția implică, atât drenajul abcesului, cât și rezecția ansei. Pacienții cu formațiuni pseudo-tumorale abdominale care nu răspund la tratament antibiotic au, de cele mai multe ori, abcese nerecunoscute, cu indicație chirurgicală. Perforațiile libere în cavitatea abdominală sunt rare.

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt afectate de riscul mare de recidivă a afecțiunii postoperator. De aceea, indicația chirurgicală, cu excepția celei de urgență (peritonită, abces, megacolon toxic), trebuie temporizată până

la epuizarea resurselor de tratament medical. Există studii care au demonstrat că intervenția chirurgicală poate ameliora sau stopa retardul de creștere la copii. Jejunul și ileonul sunt afectate la aproximativ 10% din pacienții cu boală Crohn. Datorită riscurilor de reintervenție la o treime din cazuri (recidivă), sindromul de intestin scurt este frecvent.

Bibliografie

1. Sabiston Textbook of Surgery 17th ed. Elsevier Saunders, 2004
2. Essential Surgery, third ed. Churchill Livingstone, 2002
3. Schwartz G, Seymour I eds. Principles of Surgery . New York, NY: McGraw-Hill Inc, 1999
4. Fonkalsrud E.W.: Inflammatory bowel disease, Ashcraft K.W., Holder T.M, Ed. Pediatric surgery, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1993: 445-451
5. Angelescu N. : Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București 2003, 1542-1556
6. Popescu I (sub red.). Tratat de Chirurgie, vol. IX (Chirurgie generală, partea a II-a), Ed. Academiei, București, 2009
7. Current Surgical Diagnostic and Treatment : Mc Graw- Hill, Twelfth Ed. 2006
8. Yamamoto T et al: Gastroduodenal fistulas in Crohn's disease: clinical features and management. Dis Colon Rectum 1998;41:1287.
9. Michelassi F et al. Incidence, diagnosis, and treatment of enteric and colorectal fistulae in patients with Crohn's disease. Ann Surg 1993; 218(5):660-666
10. Greenstein AJ et al. Spontaneous free perforation and perforated abscess in 30 patients with Crohn's disease. Ann Surg 1987; 205(1):72-76
11. Hamilton SR. Colorectal carcinoma in patients with Crohn's disease. Gastroenterology 1985; 89(2):398-407
12. Koch A et al. Treatment of inflammatory bowel disease in intensive care medicine. Dtsch Med Wochenschr, 2012 May;137(21):1107-18
13. Michelassi F et al. Adenocarcinoma complicating Crohn's disease. Dis Colon Rectum 1993; 36(7):654-661
14. Cooke WT et al. Crohn's disease: course, treatment and long term prognosis. Q J Med 1980; 49(195):363-384
15. Roeb E et al. Is it always Crohn's disease in a patient with perianal fistulae and skip lesions in the colon? Gastroenterology, 2012 Jul;143(1):7-8

13.3 - Rectocolita ulcerohemoragică (Colita ulcerativă)

Vlad Constantin, Cristian Bălălu, Carep Al, Bogdan Socea

Rectocolita ulcerohemoragică (colita ulcerativă) este o afecțiune cronică idiopatică ce interesează tubul digestiv distal (colonul și rectul), evoluând în pusee prin inflamație nespecifică și leziuni multiple ulcerative la nivelul mucoasei.

1. Etiopatogenie

Epidemiologie

Incidența bolii variază în funcție de aria geografică (între 1- 18 cazuri noi/ 100.000 locuitori/ an), fiind mai frecventă în țările nordice și în cele dezvoltate (statutul socio-economic ridicat conferă un anumit stil de viață și o rată crescută de depistare a bolii). Prevalența bolii este de cca. 8- 240 cazuri/ 100 000 locuitori. Afectează în principal rasa albă (populația evreiască fiind de 2-4 ori mai afectată față de restul populației albe), mai frecvent adulții tineri între 15 și 40 de ani și după 55- 60 ani (putând fi prezentă însă la orice vârstă) și cu o ușoară preponderență pentru femei (1,5/1).

Etiologie

Etiopatogenia rectocolitei ulcerohemoragice pare să fie legată de disfuncționalități ale sistemului imunitar de la nivelul peretelui intestinal, factori multipli (precum cei autoimuni, alimentari, de mediu, infecțioși, genetici) contribuind împreună sau separat la

dezechilibrele imune constatate.

Colita ulcerativă prezintă așadar o componentă etiopatogenică autoimună destul de bine documentată, în sângele pacienților fiind detectați autoanticorpi care se leagă specific de celulele epiteliale de la nivelul mucoasei colonului și rectului. În lamina propria a mucoasei există aglomerări de complexe imune, infiltrate de plasmocite și o activitate citotoxică limfocitară locală îndreptată împotriva celulelor epiteliale de la nivelul mucoasei colice și rectale. Pare a fi mai frecvent asociată cu alte afecțiuni cu potențial autoimun precum: diabetul, anemia pernicioasă, afecțiuni ale tiroidei.

Alergii alimentare. S-a considerat inițial că activarea colitei ulcerative ar fi consecința unei alergii la proteinele din lapte. La persoanele bolnave au fost detectate în ser niveluri crescute de anticorpi de tip IgA la proteine din lapte, fără a se putea stabili o posibilă corelație între titrurile de anticorpi și severitatea bolii. De asemenea aportul crescut de grăsimi nesaturate și vitamina B₆ ar putea crește riscul de apariție a bolii. Chiar și așa, nu sunt dovezi clare că laptele sau un alt aliment ar avea un rol decisiv în etiologia bolii.

Factori de mediu. Studiile arată faptul că incidența colitei ulcerative este mai mare la persoanele nefumătoare față de fumători, riscul de a dezvolta boala fiind de asemenea crescut la foștii fumători. Aceste rezultate sunt diferite față de cele raportate în cazul bolii Crohn, unde

fumatul acționează ca factor de risc important în apariția bolii. O posibilă explicație ar putea fi legată de reducerea producției de mucus intestinal bogat în glicoproteine la pacienții nefumători. Contraceptivele orale par să influențeze destul de puțin riscul de dezvoltare a colitei ulcerative (fiind mai degrabă implicate în apariția bolii Crohn), acest risc fiind ceva mai mare dacă persoanele respective provin din rândul fostelor fumătoare. De asemenea s-a constatat o rată redusă de apendicectomie la pacienții cu colită ulcerativă și o incidență redusă a acestei boli la pacienții apendicectomizați. Apendicele mai este denumit și amigdală abdominală datorită implicării sale în reacțiile imunologice locale, aceste mecanisme imunologice fiind probabil importante în etiopatogenia colitei ulcerative.

Agentele infecțioase implicate în colita ulcerativă sunt multiple, cel mai discutat fiind de departe *Escherichia Coli*. Acest germene proliferază în exces la nivelul colonului sigmoid și a rectului dar numai la nivelul mucoasei, nu și în interiorul lumenului. Chiar dacă populația de *Escherichia Coli* proliferază intramural în exces în colita ischemică studiile arată faptul că markerii de virulență identificați sunt totuși relativ reduși, motiv pentru care sunt considerați a fi puțin importanți în inițierea și progresia bolii. Cu toate acestea Tobramicina s-a dovedit totuși a fi un antibiotic destul de eficient în tratamentul formelor active de colită ulcerativă.

Factorii genetici sunt de asemenea implicați în etiologia colitei ulcerative. Din acest motiv prevalența bolii este mai mare în anumite familii (15-40% din subiecții afectați având antecedente familiale), la această agregare contribuind mai mulți cromozomi printre care: 1, 3, 5, 6, 12, 14, 16 și 19.

2. Fiziopatologie

La pacienții cu colită ulcerativă există un număr crescut de bacterii care produc hidrogen sulfurat (H_2S), un gaz extrem de toxic pentru mucoasa intestinului gros. Aceste bacterii obțin energie favorizând reacțiile de oxidoreducere care se produc între compuși organici/ hidrogen molecular (H_2) și gruparea sulfat (SO_4^{2-}). Hidrogenul sulfurat care rezultă este responsabil alături de alți factori de ulcerări care apar la

nivelul epiteliului colorectal (efect citotoxic), agresiunea acestuia mergând până la alterarea funcțională și chiar structurală a ADN-ului (efect genotoxic). Expunerea experimentală a celulelor epiteliale la concentrații strict genotoxice de hidrogen sulfurat (care sunt inferioare celor citotoxice) a arătat faptul că după aproximativ 4 ore apar modificări semnificative în expresia funcțională a genelor, modificări mediate în parte prin intermediul radicalilor liberi. Această agresiune conduce în final la mutații genetice ireversibile care, prin cumulare, constituie un factor de risc suplimentar în apariția cancerului colorectal la persoanele cu colită ulcerativă.

Acidul aminosalicilic reduce producția bacteriană de hidrogen sulfurat, în timp ce aminoglicozidele inhibă în mod direct bacteriile prin efect bactericid sau bacteriostatic; din acest motiv cele două medicamente au efect terapeutic dovedit în colita ulcerativă. Fumatul eliberează diverși compuși (HCN) care reacționează cu hidrogenul sulfurat (H_2S) conducând în acest mod la compuși (izotiocianat) cu toxicitate redusă. Așa cum s-a precizat la etiopatogenie, fumatul are un efect protector cu privire la apariția și severitatea episoadelor de colită ulcerativă.

3. Anatomie patologică

Macroscopic

Leziunile în RCUH cuprind întotdeauna rectul (unde se întâlnesc cele mai severe leziuni) și se extind mai mult sau mai puțin la nivelul colonului. În 50% din cazuri leziunile sunt limitate la nivelul rectului și al colonului sigmoid; colonul descendent este interesat la circa o treime din pacienți, pentru ca la aproximativ 10-15% din cazuri să poată fi observată o extensie a bolii la nivelul întregului cadru colic.

În cazurile cu inflamație moderată mucoasa este hiperemică, edematiată, cu zone de granulație. Când boala se agravează mucoasa intestinală devine friabilă, intens hemoragică, remarcându-se prezența de mici leziuni ulcerate care pot ajunge până în lamina propria. În perioadele de remisie mucoasa revine normală, putând fi ușor atrofică la pacienții cu multiple recăderi ale bolii. În cazurile cu evoluție lungă apar polipi inflamatori, ca rezultat al regenerării exuberante a mucoasei. De asemenea la acești

pacienți se remarcă o scurtare a colonului cu îngustarea lumenului ca urmare a procesului inflamator extins la straturile muculare. Spre deosebire de boala Crohn stenoza apare foarte rar în colita ulcerosă, de obicei în cursul evoluției îndelungate a bolii. În cazuri excepționale este descrisă dilatația acută a colonului, foarte rar complicată de perforație.

Microscopic

Leziunile apar limitate la nivelul mucoasei și submucoasei spre deosebire de boala Crohn unde este afectat peretele în întregime. Tipic leziunile constau în infiltrate de polimorfonucleare la nivelul glandelor Lieberkuhn (dezorganizate, atrofiate) și formarea de abcese la acest nivel. Eozinofilele și mastocitele sunt prezente în număr mare. Complementul activat, factorul activator plachetar, LTB₄ sunt constituenți cu rol chemoatractant care sunt prezenți în mucoasa inflamată fiind responsabili de migrarea neutrofilelor. În stadiile avansate de boală se constată o confluare a abceselor care vor determina apariția de ulcere limitate la mucoasă și submucoasă.

4. Diagnosticul clinic

Intensitatea manifestărilor clinice este asociată cu severitatea bolii; în unele cazuri afecțiunea este dificil de diagnosticat fiind confundată cu o boală infecțioasă comună. Manifestările clinice în RCUH sunt de regulă polimorfe, cel mai constant semn fiind diareea muco-sangvinolentă (frecvent postprandială, cu senzație de incontinență uneori datorită inflamației rectului). Rectoragiile pot fi minimalizate de către pacient și medic fiind în mod eronat atribuite unor hemoroizi. Diareea nu este însă prezentă întotdeauna, uneori fiind înlocuită de constipație, mai ales la pacienții cu localizare rectală a afecțiunii. Alte semne clinice care însoțesc sau nu diareea sangvinolentă sunt: dureri abdominale, tenesme, vărsături. Durerea abdominală nu este un simptom specific, având caracter vag în colita ulcerativă, cu sediul în etajul abdominal inferior, rar având caracter de colică, în cazurile severe.

La examenul clinic paloarea tegumentară și scăderea ponderală, însoțite de fatigabilitate, astenie, subfebrilitate sunt semnele cel mai

frecvent întâlnite. La tușeul rectal care poate fi normal se poate simți o ușoară modificare a mucoasei rectale care are un caracter catifelat și uneori poate apărea sânge pe mânășă examinatoare. Afecțiunile perianale apar mult mai rar decât în boala Crohn (abcese, fistule, fisuri, escoriații, criptite); la fel sindroamele subocluzive sau chiar ocluzive. Mai pot fi prezente de asemenea edeme la nivelul membrelor inferioare datorate anemiei și hipoproteinemiei.

Manifestările extraintestinale includ: sacroileite, spondilita ankilopoietică, artrite periferice, eritem nodos, irită, uveită, episclerită, ulcere/afte la nivelul buzelor, limbii, faringelui, colangită sclerozantă primară, accidente tromboembolice, anemie hemolitică autoimună, etc. Aceste manifestări extradigestive pot fi extrem de variate putând apărea singure sau în asociere, în unele cazuri reprezentând chiar semnul alarmant/ de debut al bolii care trimite pacientul la medic. Toate aceste manifestări extradigestive sunt consecința originii sistemice (autoimune) a colitei ulcerative, acești pacienți prezentând așadar (10-55% din cazuri) multiple comorbidități asociate.

Spre deosebire de boala Crohn care afectează segmentar tubul digestiv, colita ulcerativă interesează în mod normal continuu mucoasa în sens retrograd, dinspre rect înspre colon. În funcție de gradul de extensie înspre colon se poate vorbi de colită distală (rectală, rectosigmoidiană sau stângă) sau de colită extensivă (pancolită). Simptomatologia se corelează de cele mai multe ori cu extensia bolii, putându-se vorbi de următoarele forme clinice de colită ulcerativă:

Forma ușoară de colită ulcerativă este practic lipsită de diaree (prezintă mai puțin de patru scaune pe zi), scaunele fiind doar ocazional acompaniate de sânge. Durerile abdominale sunt reduse sau chiar lipsesc; pacienții pot avea cel mult tenesme rectale, durerea continuă fiind de regulă absentă la acest nivel. Semnele generale sunt absente (scădere ponderală, febră), iar hemoglobina, albuminele și viteza de sedimentare a hematiilor sunt în limite normale.

Forma medie se manifestă în general prin 4-6 scaune sangvinolente pe zi. Bolnavii sunt doar ușor anemici, fără a necesita așadar transfuzii cu sânge. Durerile abdominale sunt intermitente/moderate, semnele de toxicitate sunt minime

iar febra nu trece de 38 °C. Scăderea ponderală este sub 10%, albuminele sunt 3-3,5 g/dl, hematocritul 30-40%, VSH 20-30 mmHg/h, iar alura ventriculară sub 100 b/min.

Forma severă de colită ulcerativă prezintă mai mult de 6 scaune sangvinolente pe zi, semne de toxicitate sistemică crescută, anemie importantă (sub 9 g/dl), hematocrit sub 30%, VSH peste 30 mmHg/h, alură ventriculară peste 100 b/min, tahicardie și febră (care poate trece de 38-39 °C). Durerile abdominale sunt intense și frecvente (în aria de proiecție a cadrului colic) iar scăderea ponderală de peste 10%.

Formă fulminantă (cca 15% din cazuri) se caracterizează prin mai mult de 10 scaune sangvinolente pe zi sau rectoragii, anemie severă care impune transfuzii de sânge de urgență, toxicitate sistemică marcată, tahicardie, febră, sensibilitate difuză la nivelul abdomenului și metoroism. Inflamația trece de mucoasa colorectală către seroasă conducând astfel la megacolon toxic (mimează sindromul ocluziv, cu febră și deprecierea funcțiilor hepatice și renale). Perforația colică este iminentă, fiind responsabilă de instalarea abdomenului acut chirurgical. Formă fulminantă a colitei ulcerative duce rapid la exitus în lipsa unui tratament intensiv instituit precoce.

Diagnosticul clinic de colită ulcerativă se pune așadar pe seamă scaunelor diareice (prezente la 79% din cazuri) amestecate cu sânge și/sau mucus (55%), dureri abdominale (71%), tenesme (16%), vărsături (14%), paloarea tegumentară și scăderea ponderală (18%), subfebrilitate/ febră (11%), constipație (5%), fatigabilitate, artralгии (2%). Tușeul rectal poate decela modificarea mucoasei rectale care este friabilă/ catifelată și poate evidenția sânge pe mănua examinatoare. Manifestările extraintestinale completează diagnosticul clinic, pentru ca investigațiile paraclinice suplimentare să contribuie la stabilirea diagnosticului pozitiv de colită ulcerativă.

5. Diagnosticul paraclinic

Hemoleucograma este o investigație de laborator obligatorie în colita ulcerativă și ne arată instalarea anemiei hipochrome microcitare prin pierderile repetate de sânge; trombocitoza

este întâlnită doar în unele cazuri. Sunt necesare de asemenea dozări plasmatice ale electroliților, ureei și creatininei, diareea cronică putând conduce la hipopotasemie, hipomagnezemie și insuficiență prerenală. Transaminazele (AST/ALT) pot aduce informații cu privire la instalarea colangitei sclerozante primare, în timp ce VSH-ul și proteina C reactivă sunt indicatori valoroși ai gradului de inflamație locală.

Dintre investigațiile imagistice cele mai utile sunt colonoscopia și irigografia cu bariu. Având în vedere faptul că primul afectat în colita ischemică este rectul, uneori sunt suficiente doar proctoscopia sau sigmoidoscopia. Colonoscopia completă poate aduce informații suplimentare dar în același timp presupune și un mare risc de perforație iatrogenă a colonului, motiv pentru care este de evitat cel puțin în faza acută a bolii.

În funcție de severitatea și de vechimea bolii aspectul mucoasei poate fi diferit la examenul colonoscopic, leziunile putând varia de la eritem/ edem și friabilitate în formele ușoare până la o mucoasă cu mici eroziuni sau ulcerată, cu edem, sângerare și secreții mucopurulente în formele severe. Evoluția îndelungată a suferinței duce la apariția pseudopolipilor inflamatori de regenerare, care sunt de regulă mai frecvenți la nivelul sigmoidului. Cu ocazia efectuării sigmoidoscopiei se realizează și biopsii de mucoasă (din mai multe regiuni) în vederea stabilirii diagnosticului pozitiv de colită ulceroasă. Examenul histopatologic arată dezorganizarea arhitecturii criptelor, inflamația acestora (de regulă cu microabcese prezente), și hemoragie sau celule inflamatorii în lamina proprie a mucoasei. Investigațiile imagistice (sigmoidoscopie, irigografie) sunt necesare nu doar în vederea stabilirii diagnosticului pozitiv de colită ulceroasă cât și pentru urmărirea eficienței terapeutice ulterioare (evoluție în pusee) sau pentru excluderea unor posibile complicații (degenerare malignă), fiind recomandate anual. Sigmoidoscoopiile cu biopsie sunt importante în perioada de debut a bolii pentru stabilirea diagnosticului și revin în discuție la pacienții cu boală ce evoluează de mai mult de 10 ani (fiind recunoscută incidența mare a neoplaziei colorectale după această perioadă de evoluție).



Aspect colonoscopic in RCUH

Este important de reținut faptul că atât sigmoidoscopia cât și irigografia se fac de preferat fără o pregătire prealabilă a colonului, administrarea de purgative putând exacerba manifestările clinice locale (diaree) și sistemice. Mai mult decât atât există riscul de a confunda semnele precoce de colită ulcerativă cu hiperemia apărută după clismele evacuatorii, scăzând astfel sensibilitatea diagnostică a metodei.

La irigografie apar neregularități ale peretelui colonic, pierderea haustratiei (cu neregularități ale peretelui datorate ulcerărilor mucoase), în puseele evolutive fiind vizibile formațiuni pseudopolipoide. În fazele avansate colonul are aspectul unui tub rigid, fiind scurtat și cu lumenul îngustat (proces inflamator extins la straturile

muculare).

Radiografia abdominală simplă este utilă atunci când suspectăm apariția megacolonului toxic; în astfel de situații irigografia și colonoscopia sunt de evitat deoarece pot favoriza perforația colonului. Tranzitul baritat gastrointestinal poate fi util pentru efectuarea diagnosticului diferențial cu boala Crohn.

În unele cazuri simptomatologia/ evoluția locală de debut poate fi ștearsă astfel încât sigmoidoscopia și irigografia nu sunt suficient de sensibile/ sugestive pentru colită ischemică; din acest motiv examenul coproparazitologic și coprocultură sunt obligatorii în astfel de cazuri pentru realizarea diagnosticului diferențial cu variate forme de colită infecțioasă (virale, bacteriene, parazitare).

6. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul pozitiv de colită ulcerativă se pune pe seama elementelor clinice și paraclinice de diagnostic prezentate anterior. Pentru a ajunge la etapa de diagnostic definitiv de colită ulcerativă trebuie realizat însă și diagnosticul diferențial, nu de puține ori dificil în cazul acestei afecțiuni.

Diagnosticul diferențial al colitei ulcerative se face cu:

- boala Crohn, biopsiile seriate conducând de cele mai multe ori la stabilirea cu acuratețe a diagnosticului corect
- neoplazii colorectale
- colite infecțioase sunt evidențiate prin intermediul coproculturilor (pentru *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium Difficile*) și a examenului coproparazitologic; colita pseudomembranoasă prin *Clostridium Difficile* prezintă manifestări extrem de asemănătoare colitei ulcerative (diaree, febră, dureri abdominale, uneori chiar megacolon toxic) dar poate fi ușor suspectată după anamneză (apare după administrarea de antibiotice) și confirmată prin coprocultură
- colite ischemice (mai frecvente la vârstnici, cu multiple afecțiuni cardiovasculare asociate)
- colitele radice (antecedente de

cobaltoterapie pelvică, cu o vechime de luni sau chiar ani)

- colitele chimice (clisme inadecvate)

În aproximativ 10% din cazuri diagnosticul diferențial între colită ulcerativă și boala Crohn nu este posibil, cele două afecțiuni determinând prin inflamația de la nivelul colonului simptomatologii și leziuni asemănătoare. În astfel de situații afecțiunea este apreciată ca și colită inflamatorie nedeterminată. Evoluțiile celor două boli distincte și strategiile lor terapeutice sunt totuși diferite, motiv pentru care redăm în tabelul de mai jos principalele lor elemente caracteristice.

TABEL 1

	Colita ulcerativa	Boala Crohn
Irogografie	- afectare constantă pe rect (rare leziuni perianale), frecventă pe colon, rar pe ileon	- afectare constantă pe ileonul terminal, frecventă pe colon, rar pe rect (dar cu leziuni perianale frecvente)
	- rar stenoze	- stenoze frecvente
	- îngustare lumen (35%)	- îngustare lumen (68%)
Endoscopie	- afectarea continuă a mucoasei	- zone afectate alternând cu zone indemne (lez. dispartate)
	- ulceratii extinse cu tendință la confluare	- ulceratii liniare, aspect de piatră de pavaj
Histopatologie	- inflamație localizată la nivelul mucoasei și submucoasei, îngroșare submucoasă (4%), fibroză submucoasă (4%)	- inflamație transmurală, îngroșare perete, tendință la fistulizare, îngroșare submucoasă (79%), fibroză submucoasă (63%)
	- fără granuloame	- granuloame de tip sarcoid prezente (100%)

Clinic/ ecografie	poate asocia colangita sclerozantă primară	nu se asociază cu colangita sclerozantă primară
----------------------	--	--

7. Evoluția și complicațiile bolii

Evoluția colitei ulcerative este ondulantă, perioadele de acutizare alternând cu perioade mai lungi sau mai scurte de timp de remisiune. Atunci când afecțiunea este limitată la nivelul rectului și a colonului sigmoid simptomatologia clinică este relativ redusă. La 20% dintre aceștia afecțiunea se poate remite spontan sau sub tratament, pentru ca la alți 15% dintre ei boala să evolueze prin extensie către colonul drept. Pe termen lung evoluția locală a afecțiunii se caracterizează prin pierderea haustrelor, scurtarea și îngustarea lumenului, defuncționalizarea valvei ileocecale, apariția pseudopolipilor și a stricturilor.

Complicațiile posibile în cazul colitei ulcerative sunt reprezentate de rectoragiile abundente, dilatație acută colonică cu posibilă perforație și peritonită stercorală consecutivă, leziuni perianale (fisuri, abcese perianale, hemoroizi), stenoza (rar), transformarea malignă a leziunilor (risc crescut după 10 ani de evoluție). În cazul în care colita ulcerativă se limitează la nivel rectosigmoidian se presupune că riscul de degenerare neoplazică este mai redus. Atunci când afecțiunea se extinde către flexura splenică a colonului sau către colonul drept riscul de a dezvolta în timp o neoplazie de colon este semnificativ mai mare. La această categorie de bolnavi se recomandă colonoscopia cu biopsii multiple anual; atunci când se constată apariția zonelor de displazie tratamentul chirurgical trebuie luat în discuție înainte de apariția și decelarea neoplasmului de colon.

Aproximativ 5% dintre bolnavii cu colită ulcerativă dezvoltă și colangită scleroasă primară, o afecțiune care constă în inflamația progresivă a căilor biliare intra și extrahepatice ce poate evolua până la obstrucție. În timp se ajunge la insuficiență hepatică, ciroză hepatică și chiar cancer hepatic. Etiologia colangitei scleroase primare este autoimună. Această afecțiune apare și izolat dar cel mai frecvent (la mai mult de 80% dintre bolnavi) este întâlnită în asociere cu colită

ulcerativă.

Rata mortalității pacienților cu colită ulcerativă nu pare să fie semnificativ crescută față de cea întâlnită în rândul populației generale. Deși constituie o gravă problemă de sănătate pentru cei afectați, colita ulcerativă este apreciată așadar ca o afecțiune care afectează în principal doar calitatea vieții și nu și durata de supraviețuire.

8. Tratament

Colita ulcerativă este o afecțiune cronică care evoluează prin pusee de acutizare. În funcție de momentul clinic luat în discuție (faza de remisiune, faza de acutizare, instalarea unor posibile complicații) tratamentul poate fi medical, chirurgical sau combinat.

Tratamentul medical este de primă intenție având ca și obiectiv principal inducerea remisiunii, urmat după aceea de administrarea unui tratament medical de întreținere cu intenția de a evita pe cât posibil puseele de reacutizare și astfel instalarea complicațiilor.

Tratamentul medical (de atac și de întreținere) vizează asigurarea suportului nutrițional, corectarea dezechilibrelor metabolice și hematologice, tratamentul leziunilor asociate și consolidarea remisiunilor. Suportul nutrițional se bazează pe asigurarea unei diete echilibrate glicoproteice sau chiar nutriție parenterală totală în cazurile severe, corectarea anemiei, a hipoproteinemiei, a deficitelor hidroelectrolitice și a altor posibile dezechilibre (insuficiență renală, hepatică) atunci când există. Regimul igienodietetic presupune evitarea cofeinei, a alcoolului, a alimentelor care fermentează sau a celor condimentate.

Tratamentul asupra leziunilor se bazează pe administrarea de substanțe farmacologice: derivații de sulfasalazină, corticosteroizi, imunosupresoare. Corticosteroizii sunt de primă intenție în perioadele de acutizare, în administrare orală sau parenterală. Derivații de sulfasalazină (Salazopirina) se administrează de regulă în perioadele de remisiune a bolii. Imunosupresoarele (azatioprina) reprezintă o medicație de rezervă, fiind folosită doar în cazurile supraacute care nu răspund la tratament.

Colita ulcerativă cu localizare

rectosigmoidiană (formele ușoare de boală) beneficiază în perioadele de acutizare de tratament topic cu mesalazină sub formă de supozitoare (500 mg x 2/zi) sau clisme (4 g în clismă joasă, seara). În peste 75% din cazuri se obține remisiunea sub această formă de tratament, după o perioadă variabilă de timp (3- 9 săptămâni). Tratamentul de întreținere se poate realiza tot cu supozitoare de mesalazină dar în doze mult mai mici (50 mg/ zi).

Localizarea stângă a colitei ulcerative prezintă frecvent o formă medie de evoluție și presupune administrarea preparatelor pe cale orală. Se începe cu sulfasalazină 500 mg x 2/zi pentru a se ajunge la 2 săptămâni de tratament cu 1,5- 2 g x 2/zi, medicație care poate continua până la 3 luni (în funcție de evoluția simptomatologiei). Sulfasalazina se poate administra singură sau în asociere cu mesalazina, 800 mg x 3/zi la început pentru a se ajunge după 2 săptămâni la maxim 4 g/zi. La bolnavii la care simptomatologia nu se ameliorează după trei săptămâni cu sulfasalazină și mesalazină se introduc și corticosteroizii, sub formă de hidrocortizon în clisme joase (100 mg x 2/zi) sau prednison oral (40- 60 mg/zi). Simptomatologia se remite de regulă rapid sub corticosteroizi (cel mai recent studiat fiind budesonide), după 1-2 săptămâni de tratament doza de cortizon reducându-se progresiv cu 5 mg/zi.

Colita ulcerativă cu manifestări clinice severe se întâlnește de regulă în cazul bolnavilor care evoluează cu pancolită. În astfel de situații se recomandă suprimarea alimentației orale, reechilibrare complexă parenterală în serviciu de terapie intensivă (corectarea hipopotasemiei, acidoză metabolică, azotemie prerenală, deperdiție lichidiană prin diaree și acumulare în spațiul III), masă eritrocitară, plasmă sau chiar transfuzii de sânge integral la nevoie. Corticosteroizii vor fi administrați de primă intenție, pe cale parenterală, sub formă de hidrocortizon (300 mg x 2/zi) sau metilprednisolon (100 mg/zi). Simptomatologia se poate remite (situație în care se trece la administrare orală de prednison, 20- 40 mg/zi), poate fi staționară sau cu tendință la agravare (situații în care se recurge la administrare de ciclosporină intravenos). Dacă nici cu imunosupresoare (ciclosporină, azatioprină) nu se obține o ameliorare a simptomatologiei poate

fi luată în calcul colectomia de necesitate.

Forma fulminantă de colită ulcerativă presupune instalarea șocului toxicoseptic, hipovolemie marcată, anemie severă greu corectabilă, tulburări hidroelectrolitice importante, eventual disfuncții de organe (rinichi, ficat). Meteorismul și durerile abdominale sunt severe, cu tendința de a evolua către megacolon toxic (dilație transvers peste 5-8 cm la radiografia abdominală pe gol) și/ sau perforație colică. Față de măsurile precizate la forma severă de tratament mai sunt necesare următoarele: instalarea unei sonde de aspirație nasogastrică, sondă urinară, abord venos multiplu, antibioterapie parenterală cu spectru larg, iar în caz de eșec al tratamentului medical intervenție chirurgicală.

Tratamentul chirurgical are câteva indicații bine stabilite în colita ulcerativă. Chiar dacă îndepărtarea colonului și a rectului în totalitate vindecă de regulă boala, astfel de pacienții vor fi nevoiți să poarte ileostomă terminală cu toate complicațiile acesteia. Din acest motiv indicația de tratament chirurgical în colita ulcerativă este redusă doar la acele situații de maximă necesitate. Principalele indicații ale tratamentului chirurgical sunt reprezentate așadar de:

- bolnavii care necesită tratament corticosteroid cronic pentru menținerea remisiunilor.
- formele severe și cele fulminante care nu răspund favorabil după 2-3 zile de tratament medical intensiv
- stenozele ocluzive
- sângerarea masivă incontrollabilă
- megacolonul toxic/ perforații
- asocierea cu cancerul rectocolonic

Pacienții care ajung la tratament chirurgical au în general un lung istoric de boală (în care au urmat diferite forme de tratament medical) sau prezintă complicații. Operația standard este reprezentată de proctocolectomia totală cu ileostomie, o intervenție invalidantă nu doar prin complicațiile pe care le presupune (scaune frecvente, pierdere lichidiană mare, sdr. de malabsorbție, infectarea ansei de ileostomie) ci și cu privire la impactul psihologic asupra bolnavului. În condițiile prezervării rectului sau canalului anal se poate realiza anastomoză ileorectală sau ileoanală, direct sau prin intermediul unui montaj/rezervor din ansele ileale. Chiar și așa complicațiile sunt de

asemenea posibile, cea mai frecvent citată fiind ocluzia (10%). În prezent sunt în studiu anticorpii monoclonali anti-TNF (Infliximab, Adalimumab, etc) în diferite boli autoimune printre care și colita ulcerativă, rezultatele fiind încă în curs de evaluare. Alte studii raportează efecte favorabile ale nicotinei (țigarete sau transdermal) în ameliorarea episoadelor acute de colită ulcerativă și în menținerea remisiunilor.

Bibliografie

1. Popa Fl. si colaboratorii; Rectocolita ulcerohemoragica; in Manual de Chirurgie pentru studenti (sub redactia Bratucu E), vol. II; Editura Universitara „Carol Davila” Bucuresti, 2009, 550- 553
2. Palade R.S. si colaboratorii; Colita ulcerativa; in Manual de Chirurgie Generala, vol. II; Editura All, 2008, 335- 338
3. Popa Fl. Rectocolita ulcerohemoragica; in Tratat de Patologie Chirurgicala (sub redactia Angelescu N), vol. II; Editura Medicala, 2001, 1702- 1707
4. Attene-Ramos MS si colaboratorii; DNA damage and toxicogenomic analyses of hydrogen sulfide in human intestinal epithelial FHs 74 Int cells; Environ Mol Mutagen. 2010, 51(4):304-14
5. Baumgart DC si colaboratorii; Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology; Lancet. 2007, 12; 369(9573): 1627-40
6. Geerling BJ si colaboratorii; Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis; Am J Gastroenterology, 2000, 95(4): 1008-13
7. Lerner A si colaboratorii; Serum antibodies to cow's milk proteins in pediatric inflammatory bowel disease. Crohn's disease versus ulcerative colitis; Acta Paediatrica Scandinavica, 1989, 78(3): 384-9
8. Lunney PC si colaboratorii; Review article: Ulcerative colitis, smoking and nicotine therapy; Aliment Pharmacol Ther. 2012, 36(11-12): 997-1008
9. Parkes M; The genetics universe of Crohn's disease and ulcerative colitis. Dig Dis. 2012, 30: 78-81
10. Rosenfeld G si colaboratorii; The truth about cigarette smoking and the risk of inflammatory bowel disease; Am J Gastroenterol. 2012, 107(9): 1407-8
11. Souza HL si colaboratorii; Mucosa-associated but not luminal Escherichia coli is augmented in Crohn's disease and ulcerative colitis; Gut Pathogens, 2012, 4(1):21

13.4 - Cancerul de colon

Traean Burcoș, Adrian Bordea, Constantin Dimitriu

Dacă etiopatogenia este similară pentru cancerul întregului intestin gros (colon și rect), în schimb există diferențe importante privind metodele de diagnostic (valoarea mult superioară a explorării prin rezonanță magnetică și posibilitatea ecografiei endoscopice pentru rect) și de tratament (tehnici specifice și utilitatea radioterapiei pentru rect). Din acest motiv, dar și din rațiuni didactice, cancerul de colon și cel de rect sunt prezentate separat.

1. Etiopatogenie

Epidemiologie

Cancerul colorectal se situează pe locul trei ca incidență printre neoplazii la ambele sexe (chiar dacă primele două locuri diferă). În Statele Unite riscul de a dezvolta cancer colorectal în cursul vieții este de 6% în populația generală. În privința mortalității, el ocupă locul doi (după cel pulmonar); în pofida progreselor în diagnostic (inclusiv screening) și tratament, reducerea mortalității este lentă (1,8% pe an între 1992-1998 în Statele Unite); mortalitatea globală (pentru toate stadiile) la 5 ani, deși mai mică decât în cancerul gastric, depășește cu mult 25% – aproximativ 38% în Statele Unite în 2002.

Din punct de vedere geografic, are o incidență crescută în țările aparținând civilizației occidentale: Europa de vest, Statele Unite, Canada, Australia, Noua Zeelandă. În țările Europei centrale și de est (inclusiv România) incidența este mai mică, dar tinde să se egalizeze cu a precedentelor pe măsură ce nivelul de trai din aceste țări se ridică, iar obiceiurile alimentare se schimbă. Incidența cea mai redusă se observă

în Asia (în special China și Japonia), Africa și America de Sud, dar și aici este în creștere. Unele boli colonice (polipii adenomatoși și bolile inflamatorii – boala Crohn și RCUH) au o distribuție similară, ceea ce sugerează fie determinismul similar, fie o relație de cauzalitate între aceste boli și cancer.

Unele studii au găsit o incidență mai mare a cancerului colorectal în mediul urban față de cel rural.

În privința vârstei, incidența bolii crește odată cu înaintarea în vârstă, majoritatea cazurilor fiind întâlnite după vârsta de 50 de ani (decada cea mai afectată este 60-69 de ani). Cazurile întâlnite la persoane sub 40 de ani reprezintă 2-4%, cele sub 20 de ani fiind sporadice (în aceste cazuri determinismul genetic are un rol mult mai important, ceea ce se coroborează și cu incidența crescută a localizării la nivelul colonului drept observată la tineri și atribuibilă cancerului colonic ereditar nonpolipozic – sindromul Lynch).

Nu se constată diferențe privind incidența între rasa albă și cea neagră, dar la albi localizarea la nivelul colonului drept este mai frecventă (probabil tot determinism genetic).

Afectarea celor două sexe este similară, cu ușoară predominanță a sexului feminin.

Din punctul de vedere al distribuției topografice a cancerului de colon, este afectat sigmoidul în circa 50% din cazuri, ceco-ascendentul în circa 25%, iar transversul, unghiul splenic, descentul și unghiul hepatic (în această ordine descrescătoare) în restul de 25%. Considerând global cancerul colorectal, circa 70% din cancere sunt localizate recto-sigmoidian (aspect important, fiind detectabile printr-o sigmoidoscopie flexibilă ce explorează

circa 60 cm).

În ceea ce privește tumorile sincrone, prima dificultate reprezintă precizarea acestuia caracter: tumori distincte, nu diseminare intralumenală; nici intervalul de apariție nu este definit similar de toți autorii, mergând până la doi ani; cu aceste limite, incidența lor este estimată la 3-4%. Polipii asociați variază foarte mult în diverse studii, fiind mai frecvenți la pacienții care prezintă cancer sincrone (12-60% față de 57-86%). Existența cancerelor sincrone și a polipilor asociați obligă la efectuarea unei colonoscopii complete în cazul descoperirii unei tumori joase; dacă acest lucru nu este posibil datorită caracterului stenoizant, explorarea intraoperatorie trebuie să fie minuțioasă, iar controlul colonoscopic post-operator efectuat precoce, în maxim 6 luni.

Etiologie

La fel ca în toate localizările neoplazice, factorii de mediu (extrinseci) și cei legați de organism (intrinseci) concură la carcinogeneză. Deși în ultimii ani cercetările de biologie moleculară au luat mare amploare și s-au descoperit zeci de mutații nu doar în cancerul ereditar ci și în cel sporadic, în fapt importanța factorilor de mediu este mult mai mare decât a celor genetici. Această afirmație este susținută de multiple observații conform cărora emigranții din zonele cu incidență scăzută a cancerului colo-rectal ajunși în cele cu incidență ridicată adoptă rapid profilul țării de adopție.

Factorii de mediu (extrinseci)

Dieta (factorul alimentar) rămâne cel mai incriminat și cel mai studiat în determinismul cancerului colo-rectal. Dieta de tip mediteranean, bogată în fibre celulozice, este considerată un factor protector. Fibrele intervin atât prin formarea unor compuși protectori, cât și prin creșterea volumului scaunului, ceea ce determina diluarea agenților carcinogeni și, prin accelerarea tranzitului, reducerea timpului de contact al acestora cu mucoasa colonului. Fructele și legumele reprezintă o sursă și pentru alți produși protectori: antioxidanți, carotenoizi, acid ascorbic; în mod particular cruciferele (varză, conopidă, brocoli) au rol protector prin aportul de indoli și tiocianați. De asemenea, aportul crescut de folați (implicați în sinteza ADN) și de vitamine C, D și E are rol protector. Dintre minerale, aportul de calciu și potasiu are rol protector, iar dintre

oligoelemente, seleniul (dieta săracă în seleniu sau aportul crescut de antagoniști ai acestuia – zinc și fluoruri – influențează evoluția cancerului)

Dimpotrivă, dietele bogate în grăsimi (în special saturate, de origine animală), în proteine de origine animală (în special provenite din carne roșie) și hidrocarburi rafinate reprezintă un factor de risc pentru cancerul colorectal. De asemenea, aportul de alcool (unele studii incriminează în special berea) și fumatul, ca și consumul de afumături (care aduc hidrocarburi aromatice policiclice) reprezintă factori de risc majori.

Unele medicamente AINS, în special acidul acetil-salicilic, sulindacul și inhibitoarele de COX2 au efect protector, acționând în diferitele etape ale carcinogenezei. De asemenea, terapia hormonală substitutivă (cu hormoni sexuali) la femei are rol protector.

Iradierea pelvină (în special pentru cancer genital la femei) crește de câteva ori riscul de cancer recto-sigmoidian față de populația generală.

Factorii legați de organism (intrinseci)

Bolile inflamatorii intestinale, în special recto-colita ulcero-hemoragică (la care riscul este proportional cu extensia leziunilor și durata de evoluție a bolii), dar și boala Crohn determină o incidență a cancerului colonic mult superioară celei din populația generală. În schimb, diverticuloza colonică nu este considerată o leziune premalignă; interferența ei cu cancerul constă în faptul că simptomatologia celor două boli este asemănătoare și de aceea, la un pacient cunoscut cu diverticuloză care dezvoltă și un cancer, semnele și simptomele sunt atribuite diverticulozei, ceea ce poate întârzia diagnosticul.

Obezitatea și diabetul cresc riscul de cancer colonic prin hiperinsulinism, creșterea rezistenței la insulină și creșterea activității IGF. În acest context, activitatea fizică are rol protector.

Producția crescută de acizi biliari și colesterol determină eroziuni și proliferări ale mucoasei, dar și apariția unor produși carcinogeni.

Unele antecedente chirurgicale sunt incriminate în apariția cancerului colonic: colecistectomia (prin perturbarea suplimentară a metabolismului acizilor biliari, independent de boala care a impus colecistectomia), uretero-sigmoido-stomia (prin deversarea de produși

carcinogeni – de aceea această operație trebuie practică doar la pacienți cu speranță de viață redusă), sau rezecția gastrică pentru ulcer, în special când se asociază vagotomia (care și ea perturbă metabolismul acizilor biliari).

Implicarea factorilor genetici în apariția cancerului colo-rectal este un domeniu foarte studiat, numeroase studii identificând gene și mecanisme implicate în carcinogeneză. Genele au fost sistematizate în mai multe tipuri:

- gene supresoare tumorale, care produc proteine ce inhibă dezvoltarea tumorală și ale căror mutații determină o „pierdere de funcție”. Una dintre ele este gena polipozei adenomatoase colonice (APC în engleză), ale cărei mutații determină apariția polipozei adenomatoase familiale; aceasta este o boală ereditară care constă în dezvoltarea a sute de polipi adenomatoși diseminați în întreg colonul, la pacienți tineri (adolescenți), riscul de transformare malignă fiind practic 100% dacă sunt lăsați pe loc, ceea ce impune măsuri excepționale de depistare, monitorizare și tratament. Alte gene supresoare implicate în cancerul colonic sunt DCC și p53, ultima fiind cea mai frecventă genă supresoare afectată de mutații în neoplasmele la om.

- oncogene, care produc proteine ce stimulează creșterea celulară și ale căror mutații determină un „câștig de funcție”: myc, ras, src, erbB2.

- gene reparatoare ale greșelilor (în engleză mismatch repair genes, MMR), importante pentru menținerea integrității genomului prin corectarea erorilor apărute în replicarea ADN-ului. Mutații ale acestor gene sunt implicate în apariția cancerului colonic ereditar non-polipozic.

Patogenie

Cancerul colo-rectal poate apărea în trei modalități:

- ereditar; reprezintă circa 5%; este întâlnit la pacienți cu istoric familial, tineri, care asociază frecvent alte tumori sau defecte; cele mai frecvente forme sunt cancerul colonic dezvoltat pe fond de polipoză adenomatoasă familială și cel ereditar non-polipozic.

- sporadic; reprezintă marea majoritate (peste 80-85%); este întâlnit la pacienți mai în vârstă (60-80 de ani), de obicei ca leziune unică.

- „familial”; reprezintă un concept nou, bazat

pe faptul că riscul de apariție a cancerului de colon este crescut în diverse proporții pentru indivizii aparținând unei familii în care există antecedente de cancer colonic sau polipi adenomatoși, în care există mai multe rude afectate sau rude mai apropiate (gradul I) sau cu debut la vârstă sub 50 de ani.

În fapt, mutațiile genice implicate în inițierea și progresia bolii sunt asemănătoare în toate tipurile de cancer, doar că în cele ereditare ele sunt întâlnite în toate celulele organismului (de aceea se asociază și alte leziuni) iar în cele sporadice doar în celulele tumorale.

Esențială în geneza cancerului colo-rectal este considerată astăzi secvența adenom-carcinom. Chiar înainte de studiile moleculare au fost adunate dovezi în favoare acestei secvențe:

- talie mare a adenoamelor (și nu doar tipul lor histologic) reprezintă un factor de risc de apariție a unui cancer

- în majoritatea tumorilor maligne se regăsește țesut adenomatos benign asociat

- polipii nerezecați evoluează spre cancer (în polipoza adenomatoasă familială 100% din cazuri)

- adenoamele colonice sunt mai frecvente la pacienții cu cancer colonic

- pacienții care dezvoltă polipi au un risc crescut de apariție a unui cancer

- polipectomia reduce riscul de cancer

- vârful de incidență pentru apariția polipilor este în jurul vârstei de 50 de ani, iar pentru cancer în jur de 60 de ani, sugerând un interval de 10 ani pentru această progresiune.

Astăzi, teoria este susținută de studiile genetice, fiind cunoscute mutațiile implicate în fiecare etapă de progresiune de la epiteliu normal la carcinom metastatic:

- etapa inițială, de la epiteliu normal la formarea de cripte atipice – APC;

- etape intermediare, de apariție a displaziei în structura adenomului – K-RAS, DCC;

- etapa esențială, de degenerare a adenomului în carcinom – P-53;

- etapa metastazării carcinomului – ?.

2. Anatomie patologică

Macroscopic se descriu 4 tipuri de cancer colorectal (adesea se pot asocia):

-forma vegetantă (polipoidă), care proemină în lumen; este mai frecventă pe colonul drept



Fig. 1: Tumoră colonică vegetantă (aspect colonoscopic)

-forma ulcerată, cu margini neregulate, în relief și risc ridicat de perforație

-forma stenozantă, „în virolă”, frecventă pe colonul stâng și adesea complicată cu ocluzie



Fig. 2: Tumoră colonică „în virolă”, cu ocluzie supraiacentă (aspect intra-operator)

-forma infiltrativă, cu afectarea difuză a



Fig. 3: Tumoră colonică infiltrativă (aspect colonoscopic)

-unii autori descriu separat forma coloidă, cu aspect gelatinos datorită cantității mari de mucus.

Într-un procent de circa 3-4% din cazuri, cancerul colonic poate fi multiplu, sincron sau metacron (limita între aceste 2 categorii fiind, în general, considerată 2 ani).

Din punct de vedere microscopic cancerul colonic, care derivă din epiteliiu de tip secretor, este adenocarcinom (foarte rar, la nivelul peretului colic se pot dezvolta neoplasme neepiteliale – sarcoame, limfoame, carcinoide, etc. – care vor fi prezentate separat). Cea mai importantă caracteristică microscopică este diferențierea, evaluată în 4 grade:

- gradul I: bine diferențiat
- gradul II: moderat diferențiat
- gradul III: slab diferențiat
- gradul IV: nediferențiat.

Alte elemente care trebuie precizate la examinarea microscopică (și care constituie factori de prognostic) sunt: aspectul marginilor tumorii, caracterul coloid sau mucinos, invazia limfatică, venoasă sau perineurală, prezența infiltratului inflamator peritumoral.

Căile de diseminare a cancerului colonic:

- directă, din aproape în aproape, fie în suprafață (prin submucoasă, transversal sau longitudinal), fie în profunzime (în toate straturile parietale și apoi în structurile adiacente)
- limfatică, calea uzuală de diseminare a cancerelor epiteliale (limfocite), către ganglionii epicolici, paracolici, intermediari și centrali
- hematogenă, prin sistemul port, către ficat (cancerul colo-rectal dă metastaze hepatice mai frecvent și mai precoce decât alte cancere); după depășirea filtrului hepatic (sau prin ocolirea lui pe calea venelor lombare) celulele neoplazice se pot grefa în plămâni, apoi oriunde în organism (mai frecvent oase, creier, rinichi, suprarenale, ovare)
- intraluminală, celulele desprinse din tumora primară putându-se grefa distal, situație ce trebuie diferențiată de existența unui cancer sincron
- peritoneală, după ce tumora a depășit seroasa, celulele diseminate putându-se grefa cel mai frecvent la nivelul ovarelor

(tumori Krukenberg), fundului de sac Douglas (nodulii Blumer, palpabili prin tușeu rectal) sau marelui epiploon (epiploită neoplazică); în fazele avansate ale carcinomatozei peritoneale, nodulii peritoneali se pot palpa („gatouri”) și apare ascita

- perineurală.

Stadializarea cancerului colonic

Este recomandabilă clasificarea TNM, propusă de UICC. Particular pentru cancerul colorectal este existența unei alte clasificări, propusă inițial de Dukes și modificată de mai multe ori, până la varianta actuală denumită Astler-Coller, care are 4 stadii:

A – tumoră limitată la peretele intestinal

B – tumoră cu extensie directă la structurile adiacente

C – extensie la nivelul ganglionilor limfatici regionali

D – metastaze la distanță.

Cât privește clasificarea TNM, se impun câteva precizări: a fost introdusă inițial doar pentru carcinoame (necesitând confirmare histologică); este o clasificare preterapeutică și esențial clinică (caracteristici neaplicabile pentru cancerul colonic); se bazează pe 3 elemente:

T – tumora

N – ganglionii limfatici

M – metastazele la distanță.

Categorii T:

T_x – tumora primară nu poate fi evaluată

T_0 – tumora primară neevidențiată

T_{is} – carcinom in situ; tumoră intraepitelială sau care invadează lamina propria

T_1 – tumora invadează submucoasa

T_2 – tumora invadează musculara

T_3 – tumora depășește musculara și invadează seroasa sau, pentru segmentele neperitonizate, țesuturile pericolore

T_4 – tumora invadează direct alte organe sau structuri adiacente sau depășește peritoneul visceral.

Categorii N:

N_x – adenopatiile regionale nu pot fi evaluate

N_0 – fără adenopatii regionale metastatice

N_1 – 1-3 adenopatii regionale metastatice

N_2 – minim 4 adenopatii regionale metastatice

Categorii M:

M_x – metastazele nu pot fi evaluate

M_0 – fără metastaze la distanță

M_1 – metastaze la distanță (localizarea va fi precizată prin simboluri specifice)

Stadializare:

Stadiul 0: $T_{is} N_0 M_0$

Stadiul I: T_1 sau $T_2 N_0 M_0$ (corespunde Dukes

A)

Stadiul II: T_3 sau $T_4 N_0 M_0$ (corespunde Dukes

B)

Stadiul III: orice T, N_1 sau $N_2 M_0$ (corespunde Dukes C)

Stadiul IV: orice T, orice N, M_1 (corespunde Dukes D).

Există o stadializare TNM efectuată după tratamentul neoadjuvant (tratamentul oncologic efectuat înainte de intervenția chirurgicală) în care categoriile T, N și M (aceleași) primesc prefixul y și o alta realizată pe baza examenului histopatologic, în care primesc prefixul p. Examenul histopatologic trebuie să precizeze și invazia venoasă (notată cu V) sau limfatică (notată cu L).

3. Diagnosticul clinic

Cancerul de colon este asimptomatic în stadiile inițiale; când apar manifestările clinice, ele sunt destul de fruste și nespecifice; mai mult, se suprapun peste manifestările altor boli (polipi, boli inflamatorii, diverticuloză, hemoroizi) a căror existență poate fi deja cunoscută, ceea ce poate conduce la atribuirea simptomatologiei acestora și la întârzierea diagnosticului de cancer. De aceea cancerul colonic trebuie căutat activ, nu rareori fiind diagnosticat la o examinare clinico-imagistică de rutină sau în cadrul unor programe de screening sau de monitorizare a unor stări precanceroase (polipi, boli inflamatorii).

Simptomele și semnele clinice sunt influențate decisiv atât de localizarea tumorii (mai puțin și de mărimea și aspectul macroscopic al tumorii), precum și de caracterul cronic sau acut (urgență datorată complicațiilor) al bolii.

Manifestări clinice în cancerul colonic necompletat

Mai mult din rațiuni didactice, ele sunt sistematizate în: manifestări funcționale comune tuturor localizărilor și semne particulare în funcție de localizarea tumorii.

Manifestări comune tuturor localizărilor:

- manifestări generale: astenie, fatigabilitate, inapetență, scădere ponderală, paloare, (sub)febră
- tulburări de tranzit intestinal: la început, acestea pot fi fruste, greu sesizabile, manifestate mai degrabă prin modificări de cantitate, formă sau consistență ale scaunului; ulterior, se poate instala alternanța constipație-diaree, semnul considerat specific cancerului de colon (prin existența unui obstacol incomplet, care determină constipație, dar care intermitent este depășit de mișcarea peristaltică, rezultând debacliuri diareice
- durerea, deseori absentă, alteori frustă și nespecifică, recunoaște două mecanisme diferite, care determină și patternuri diferite; tumorile vegetante, voluminoase, pot produce durere fie depășirea peretului colic și invazia plexurilor nervoase pericolică, fie prin procesul de necroză tumorală, infecție și inflamație, care le complică adesea; în acest caz durerea este continuă, de intensitate moderată sau mare, localizată mai frecvent în hemiabdomenul drept (deoarece acest tip de leziune este localizată mai frecvent pe colonul drept) și uneori asociată cu febră; în schimb, tumorile stenozante (localizate mai frecvent pe colonul stâng) produc durere de tip colicativ, sub forma unor crampe localizate periombilical, asociate cu unde peristaltice intense care înaintază de-a lungul cadrului colic, oprindu-se într-un punct fix la nivelul stenozei tumorale (sindrom König); când mișcarea peristaltică reușește să învingă obstacolul, concomitent cu debaclul diareic se atenuează durerea
- hemoragia, care poate fi evidentă sau ocultă; hemoragia patentă se poate exterioriza sub formă de hemoragie digestivă inferioară (rectoragie), cu sânge proaspăt, de obicei amestecat cu materiile fecale (element de diagnostic diferențial cu rectoragia provenind de la nivelul hemoroizilor, în care sângele coafează scaunul sau se exteriorizează sub formă de picături după scaun); ea provine, de obicei, de la nivelul unei tumori localizate la nivelul colonului stâng; în opinia noastră, o

explorare colonoscopică se impune la orice pacient (mai ales trecut de 40 de ani) care se prezintă pentru rectoragii, chiar dacă la examenul clinic se depistează hemoroizi și toate aspectele clinice pledează pentru originea hemoroidală a sângerării (întârzierea diagnosticului de cancer este regretabilă, în condițiile în care diagnosticul precoce este, încă, singura cale de ameliorare a curabilității); hemoragia de la nivelul colonului drept se poate exterioriza sub formă de hematochezie (sânge parțial digerat, de culoare maronie, amestecat și cu sânge roșu, proaspăt sau cheaguri) sau melenă (sânge complet digerat, de culoare neagră, ca păcura, urât mirositor, situație survenită dacă sângele a rămas în contact cu secrețiile digestive un interval mai lung de timp, de minim 8 ore); altă posibilitate este reprezentată de hemoragia ocultă, fără expresie clinică (dar care poate fi evidențiată prin testul Haemocult în materiile fecale) și care determină anemie hipocromă, microcitară, feriprivă (adesea, acest tip de anemie, mai ales depistată la un pacient peste 40 de ani, reprezintă semnalul de alarmă care ridică suspiciunea unui neoplasm digestiv, gastric sau colorectal, impunând explorarea endoscopică).

Semne specifice în funcție de topografia tumorii:

- colon drept: la acest nivel tumorile sunt de obicei vegetante, friabile, deseori voluminoase; în ciuda dimensiunilor considerabile, fenomenele obstructive sunt rare, deoarece colonul drept are lumen larg, iar materiile fecale au la acest nivel consistență lichidiană; tumorile localizate în vecinătatea valvei ileo-cecale pot determina, prin iritație, incompetența acesteia, având drept consecință diareea; este întâlnită durerea (cu cauzele și caracterele descrise mai sus), precum și hemoragia, evidentă sau ocultă (cu aspectele descrise, de asemenea, mai sus); poate fi prezentă febra
- colon stâng: la acest nivel tumorile sunt de obicei mici de volum, infiltrative, circumferențiale, stenozante („în virolă”); caracterul stenozant al tumorii, coroborat cu lumenul mai redus al colonului stâng

și cu consistența (semi)solidă a materiilor fecale la acest nivel, explică de ce principala manifestare clinică este constipația, cu evoluție progresivă, uneori alternând cu diareea; alteori, poate apare o falsă diaree, prin eliminarea frecventă și în cantități mici doar a materiilor fecale lichide acumulate deasupra obstacolului; materiile fecale conțin frecvent striuri sangvine sau mucus; rectoragiile, de obicei sub formă de sânge amestecat cu fecalele, sunt și ele întâlnite frecvent; în localizările distale (joncțiune recto-sigmoidiană) pot fi împrumutate semne ale cancerului rectal (modificări de formă ale bolului fecal, scaune „creionate”); cancerul sigmoidian se poate manifesta prin tulburări de tranzit, durere și febră, tablou clinic ce sugerează mai degrabă o diverticulită, putând întârzia diagnosticul, mai ales dacă pre-există diagnosticul de diverticuloză; se pot produce fistule sigmoido-vezicale sau sigmoido-vaginale, cu exteriorizarea de materii fecale în urină (fecalurie) sau prin vagin și semne și simptome aparținând acestor organe

- colon transvers: tumorile localizate la acest nivel pot împrumuta caracteristici ale celorlalte două localizări (fie aspect vegetant, manifestate mai ales prin hemoragie, fie aspect stenoizant, cu tulburări de tranzit în prim plan); mai mult, datorită vecinătății și invaziei frecvente, pot avea simptomatologie sugerând o suferință gastrică, colecistică sau pancreatică; în stadii avansate pot apare fistule gastro-colice sau jejuno-colice, manifestate prin diaree profuză sau vărsături fecaloide, ce determină dezechilibre hidro-electrolitice severe și alterarea gravă a stării generale
- în unele cazuri (mai frecvent decât în alte cancere digestive) tumora primară poate fi asimptomatică, semnele de debut datorându-se metastazelor la distanță: icter, dureroase sau fracturi patologice, semne neuro-psihice, tromboflebite profunde „în balanță” ale membrelor pelvine, metastaze (sub)cutanate, manifestări dermatologice (acantoza nigricans, dermatomiozite, pemfigus, piodermita gangrenoasă).

Examenul clinic obiectiv

Examenul clinic general: modificările apar de

obicei în stadii avansate și constau în paliditate tegumentară, apatie, astenie, iar în final casexie.

Examenul clinic local al abdomenului:

- inspecție: aspect normal al abdomenului în stadii incipiente sau distensie abdominală datorată meteorismului în tumorile stenoizante; tardiv, poate surveni aspectul globulos (abdomen „de batracian”) datorat prezenței ascitei, în carcinomatoza peritoneală sau metastazele hepatice voluminoase
- palpare: în anumite circumstanțe, o tumoră voluminoasă și localizată pe un segment colonic mai superficial (și deci mai accesibil palpării) poate fi palpabilă; mai mult, în unele cazuri tumora palpabilă poate fi primul semn al bolii, decelat de pacient sau de medic; tumorile ceco-ascendentului se palpează în fosa sau flancul (mai rar hipocondrul) drept, de obicei voluminoase, nedureroase, cu mobilitate redusă; când, datorită necrozei și infecției, se adaugă un proces inflamator peritumoral (sclerolipomatoză sau flegmon), volumul aparent al tumorii devine mai mare decât cel real, tumora devine dureroasă și imobilă (dând impresia greșită de invazie în structurile vecine și de inextirpabilitate); aceste aspecte impun diagnosticul diferențial cu alte tumori inflamatorii cu localizare similară (în primul rând plastronul apendicular și tuberculoza sau boala Crohn ileo-cecală); tumorile de transvers se pot palpa în epigastru, fiind de obicei mobile și necesitând diagnostic diferențial cu cancerul gastric; tumorile sigmoidiene se pot palpa în hipogastru sau fosa iliacă stângă, fiind de obicei mobile; în unele cazuri pot fi plonjate în fundul de sac Douglas (și accesibile palpării la tușeu rectal sau vaginal); metastazele hepatice pot determina hepatomegalie dură, cu suprafață neregulată, iar cele peritoneale și epiploice multiple tumori palpabile (inclusiv la nivelul Douglas-ului, prin tușeu rectal sau vaginal – semnul Blumer) și ascită
- percuție: se poate decela creșterea matității hepatice (hepatomegalia ridică suspiciunea de metastaze), matitate deplasabilă pe flancuri (în caz de ascită), hipertimpanism (în caz de stenoze cu meteorism în amonte)

- auscultație: poate decela mișcări peristaltice accentuate în caz de obstacol stenozant.

Manifestări clinice în cancerul colonic complicat

- ocluzia: este cea mai frecventă complicație a cancerului de colon (în special al colonului stâng); de obicei debutul este insidios, prin agravarea progresivă a unei constipații până la oprirea completă a tranzitului pentru materii fecale și pentru gaze; poate debuta brusc, dacă mecanismul este o volvulare sigmoidiană (datorată unei tumori localizate la vârful unei bucle sigmoidiene lungi) sau o invaginație ileo-colică (amorsată de o tumoră a valvei ileo-cecale); în afară de oprirea tranzitului, există durere (cu caracter colicativ, cu intensitate mai mică decât în ocluziile intestinului subțire), distensie abdominală importantă și vărsături (apărute tardiv, atribut al ocluziilor joase); tumora poate fi palpabilă în anumite localizări; deși intervenția chirurgicală se impune de urgență, caracterul urgenței nu este atât de acut ca în ocluziile cu compromitere vasculară (exemplu hernia strangulată), permițând o scurtă reechilibrare a bolnavului
- perforația: se poate produce la nivelul tumorii, prin necroză sau, mai frecvent, în amonte de tumoră (perforație diastatică), prin creșterea presiunii intralumenale datorită acumulării de fecale și gaze; sediul perforației diastatice este, de obicei, la nivelul cecului (se respectă legea Laplace, cecul fiind segmentul colonic cu diametrul cel mai mare; totuși, mecanismul acestei perforații nu este pur mecanic, intervenind și modificările ischemice ale peretului, datorate compresiei vaselor parietale); dacă leziunea este izolată apare un abces peritumoral, manifestat clinic prin durere, febră și împăstare dureroasă imprecis delimitată la palpare; mai frecvent, lichidul hiperseptic exteriorizat la nivelul perforației, mai ales în cazul celei diastatice, difuzează în toată cavitatea peritoneală și se produce o peritonită generalizată gravă (peritonita fecaloidă); peritonita poate apare și „în doi

timpi”, prin difuzarea în marea cavitate peritoneală a unui abces peritumoral; starea generală este alterată (pacient obnubilat), apar vărsături ce produc dezechilibre hidro-electrolitice și acido-bazice; la nivelul abdomenului, durerea, localizată inițial la nivelul perforației, se generalizează, devine intensă și se acompaniază de apărare sau contractură musculară; în faze avansate, când apărarea organismului este depășită, contractura poate să dispară și se instalează ileusul paralic cu distensie abdominală; mortalitatea este foarte mare

- hemoragia masivă: este o complicație rară; se exteriorizează sub formă de rectoragie (sânge roșu) abundentă; chiar și sângerările cu originea în colonul drept se pot exterioriza ca rectoragie sau hematochezie, deoarece sângele în cantitate mare este iritant pentru tubul digestiv și determină accelerarea tranzitului, nemaexistând timpul necesar pentru digerarea lui completă; poate apare tabloul clinic al șocului hemoragic: paloare tegumentară, hipotensiune arterială, transpirații reci, sete, uscăciunea gurii, tahicardie; se poate tenta rezolvarea endoscopică, dar soluțiile sunt limitate în cazul unei sângerări de la nivelul tumorii și deseori se impune intervenția chirurgicală de urgență.

4. Diagnosticul paraclinic

- explorările biologice: nu au specificitate; cel mai frecvent se întâlnește anemia, microcitară, hipocromă, feriprivă; se poate asocia hipoalbuminemia; în caz de infecție, apar leucocitoză, creșterea VSH și PCR și alți markeri ai inflamației; metastazele hepatice pot determina creșterea transaminazelor, a bilirubinei, fosfatazei alcaline (aceasta este considerată cea mai sensibilă dintre enzime pentru aceste leziuni), gamma-glutamyl-transpeptidazei, lactat-dehidrogenazei și altor enzime hepatice
- markerii tumorali: pentru cancerul digestiv se utilizează antigenul carcinoembrionar (CEA) și antigenul de cancer 19-9 (CA 19-9); au sensibilitate foarte redusă (sub 50%), iar specificitatea nu

este nici ea absolută; de aceea, nu au nici o valoare pentru diagnostic (nici pentru screening); pare să existe o corelație între valorile ridicate ale CEA în momentul diagnosticului și prognosticul nefavorabil; principala utilitate a markerilor tumoralii este pentru urmărirea pacienților (cu condiția ca valorile inițiale să fi fost crescute); operația radicală din punct de vedere oncologic duce la normalizarea valorilor; creșterea lor ulterioară sugerează o recidivă loco-regională sau dezvoltarea de metastaze (uneori, cu multe luni înainte ca acestea să devină evidente clinic sau imagistic)

- determinarea hemoragiilor oculte în materiile fecale: nu este un test utilizat pentru diagnostic, deoarece are multe rezultate fals negative (sensibilitate redusă, există cancere care nu sângerează) sau fals pozitive (există și alte boli ce produc pierderi oculte de sânge); totuși specificitatea este destul de ridicată, ceea ce o face să fie cea mai importantă metodă de screening, pentru selecția pacienților cu suspiciunea de cancer colonic (care trebuie confirmat prin altă metodă)
- colonoscopia: este astăzi metoda de elecție pentru investigarea colonului în condiții electivă, ce permit o bună pregătire (astăzi, pregătirea colonului se face, de regulă, prin lavaj anterograd, realizat prin ingestia orală de soluții izotone – Fortrans – sau hipertone; se pot administra și laxative iritante de tip Dulcolax); detectează tumorile colonice cu sensibilitate superioară irigografiei; în plus, permite prelevarea de biopsii din zonele macroscopic suspecte (atenție: biopsia negativă pentru cancer în cazul unei leziuni macroscopic suspecte nu exclude cancerul; de obicei, se datorează structurii neomogene a tumorii, care conține și zone adenomatoase); cel mai important, permite detectarea polipilor colonici, fie ca leziuni independente (caz în care rezecția lor se constituie într-o metodă de prevenție a cancerului), fie ca leziuni asociate cancerului (în acest caz, polipectomia permite limitarea rezecției colice); constituie metoda de monitorizare a leziunilor premaligne (polipi adenomatoși,

rezecați sau nu, boli inflamatorii) în vederea detecției precoce a cancerului; permite realizarea unor gesturi terapeutice pentru rezolvarea unor complicații (hemostază în caz de hemoragie, stentare tumorală în caz de ocluzie), determinând amânarea intervenției chirurgicale și permițând pregătirea optimă a pacientului (sau evitând operațiile „în doi timpi”); constituie și metoda de monitorizare a pacienților tratați pentru cancer colonic (de reținut că, dacă colonoscopia inițială nu a putut depăși tumora datorită caracterului ei stenoizant și, deci, nu a permis explorarea întregului colon, primul control trebuie efectuat precoce, în primele 6 luni, pentru excluderea unor polipi sau a unui cancer sincron care a scăpat explorării intra-operatorii

- irigografia: este explorarea radiologică a intestinului gros, folosind substanță de contrast introdusă transanal; sensibilitatea în detecția leziunilor parietale de mici dimensiuni poate fi crescută prin insuflarea de aer (tehnica Fisher, cu dublu contrast); deoarece, cu excepția detectării leziunilor de mari dimensiuni (caz în care diagnosticul diferențial etiologic rămâne, oricum, problematic) nu poate realiza celelalte deziderate realizate de colonoscopie, ea ar trebui să intre în istorie pe măsură ce dezvoltarea economică a unei țări permite alocarea de resurse suficiente pentru efectuarea colonoscopiei în toate cazurile indicate; principalele aspecte descrise irigografic sunt: lacuna, minus de umplere produs de o tumoră vegetantă, cu contur neregulat, neomogenă, uneori cu ulceratie centrală; stenoza, reducerea lumenului printr-o tumoră circumferențială, mai mult sau mai puțin întinsă în lungime, excentrică, cu contur neregulat, cu spiculi și semitonuri, realizând imaginea clasică de „cotor de măr” și conferind colonului supraiacent aspectul de „pantaloni de golf”; stopul, prin obstrucția completă a lumenului, fie cu contur hemisferic, fie cu aspectul de defileu ce se îngustează rapid, precizează localizarea obstacolului ocluziv, dar nu și natura lui

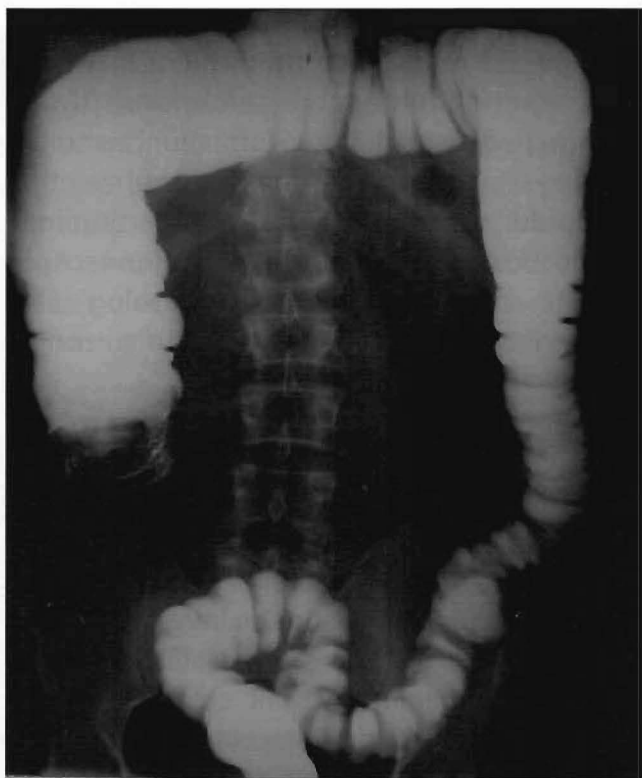


Fig. 4: Irigografie – imagine lacunară la nivelul cecului



Fig. 5: Irigografie cu dublu contrast (tehnica Fisher) – același caz

radiografia abdominală simplă („pe gol”) în ortostatism: își păstrează utilitatea în urgențe; poate evidenția nivele hidro-aerice în caz de ocluzie sau pnemoperitoneu în caz de perforație (nu totdeauna, cu cât perforația este mai distală pe tubul digestiv, cu atât pneumoperitoneul poate lipsi mai frecvent)

ecografia abdominală: poate vizualiza tumora colonică când este voluminoasă, fără a fi examen de elecție pentru acest obiectiv; este folosită de rutină pentru evaluarea metastazelor hepatice; poate detecta prezența de lichid în cavitatea peritoneală, în caz de perforație sau de apariție a ascitei

tomografia computerizată abdominală: este examenul de elecție pentru bilanțul de extensie loco-regională (invazia parietală și extraparietală, prezența adenopatiilor regionale) și la distanță (metastaze hepatice, peritoneale, pulmonare, etc.); este examenul de elecție în urgențe (ocluzie, perforație), acolo unde pregătirea colonului și colonoscopia nu sunt posibile pentru decelarea tumorii; permite (prin reconstrucții computerizate) realizarea unei colonoscopii virtuale (utilă la pacienți tarați, care nu pot efectua pregătirea și colonoscopia convențională); permite punctia ghidată a metastazelor hepatice, pentru confirmare histopatologică

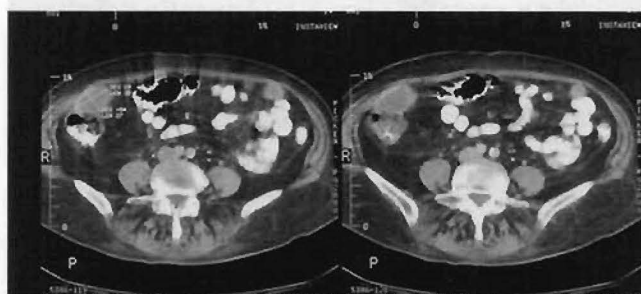


Fig. 6: Tomografie computerizată abdominală – tumoră de colon drept

explorarea prin rezonanță magnetică: deși are sensibilitate superioară tomografiei computerizate, nu aduce beneficii și nu are indicație în cancerul de colon (în special datorită costului mult mai ridicat)

radiografia toraco-pulmonară (de rutină) și, în situații speciale, alte investigații pentru bilanțul extensiei la distanță: radiografii sau scintigrafie osoasă, tomografie computerizată toracică sau cranio-cerebrală.

Screening-ul pentru depistarea cancerului colo-rectal la pacienții asimptomatici

Cancerul colo-rectal îndeplinește din plin toate condițiile pentru a justifica elaborarea unui program de screening: este o boală foarte frecventă (problemă de sănătate publică); este o boală gravă, cu mortalitate ridicată; costurile tratamentului (directe, dar și indirecte) sunt foarte ridicate; există metode ce permit

diagnosticul precoce; diagnosticul precoce este singura cale ce permite un tratament eficient, cu supraviețuire bună la distanță.

În ciuda beneficiilor evidente (inclusiv în plan material), costurile ridicate nu permit implementarea unor programe de screening decât în țările dezvoltate. În Statele Unite cancerul colo-rectal este una din cele 4 localizări canceroase ce constituie subiectul programelor naționale de screening (alături de sân, prostată și col uterin).

Populația poate fi împărțită în 3 grupe de risc: scăzut (cea mai mare parte a populației), mediu sau ridicat. Vârsta de debut a programului este bine precizată pentru fiecare categorie (dar nu și vârsta de stopare a programului). Metodele folosite pentru screening sunt: tușeul rectal, determinarea hemoragiilor oculte în fecale, sigmoidoscopia sau colonoscopia, irigografia cu dublu contrast, în diferite combinații și la diverse intervale. Atrage atenția rata scăzută de participare (chiar și în țările dezvoltate), în special a populației sărace, cu educație deficitară, neasigurată sau recent imigrată.

5. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul pozitiv este fundamentat pe datele clinice, urmând ca el să fie consolidat de investigații imagistice și de laborator. Câteva scenarii clinice trebuie să facă medicul să ia în considerare un posibil diagnostic de tumoră malignă a colonului. Medicul trebuie să suspicioneze un neoplasm colonic când se află în fața unui pacient vârstnic care reclamă fie modificarea ritmului tranzitului intestinal (constipație rebelă recent instalată sau alternanță de constipație cu episoade diareice), fie descrie un tablou clinic de anemie (astenție fizică, paloare sclerotegumentară etc) asociată cu rectoragii materializate prin sânge amestecat cu materiile fecale. Alteori pacienții se prezintă la medic cu mase tumorale abdominale palpabile în aria de proiecție parietală a colonului asociate uneori cu febră, ca expresie a fenomenelor de necrobioză tumorală, pot acuza dureri ce se opresc în punct fix, exacerbate înaintea defecației și dispărând odată cu emisia explozivă de gaze și materii fecale sugerând un sindrom subocluziv Köenig.

Suspiciunea de tumoră malignă a colonului

poate fi întărită de constatarea unor valori crescute ale **markerilor tumorali** și în primul rând a **antigenului carcinoembrionar (ACE)**. Confirmarea prezenței unei formațiuni tumorale colonice se obține în urma unei **irigografii** eventual cu **dublu contrast (Fisher)**, iar certitudinea diagnosticului este dată de **colonoscopia** asociată cu **examinarea histopatologică** a fragmentelor biotice prelevate din zonele lezionale macroscopic sugestive.

Până la diagnosticul de certitudine, semnat de rezultatul histopatologic din tumora colonică, problema diagnosticului diferențial este ridicată în prezența diferitelor semne și simptome ale bolii sau chiar a rezultatelor obținute prin diversele metode imagistice de investigare.

Tulburările de tranzit sunt relativ nespecifice putând acompania afecțiuni colonice diverse cum ar fi diferitele tipuri de colite, sindromul de colon iritabil, diverticuloza sau diferite tumori colonice benigne.

Diferențierea cu neoplasmul colonic o fac prezența unor semne clinice mai specifice (ex: rectoragii, tumori palpabile etc) și/sau colonoscopia cu examen histopatologic.

Rectoragiile chiar dacă au survenit la un pacient cu patologie anoperianală (hemoroidi, fisură anală), mai ales dacă acesta a trecut de 50 de ani, necesită excluderea prin investigații paraclinice a diagnosticului de cancer colorectal.

Alte surse de rectoragii pot fi polipii și alte tumori benigne enterocolorectale, angiodisplaziile, diverticuloza colonică, maladii inflamatorii colorectale (RCUH, Crohn), ulcere colorectale etc.

Sindromul anemic. Trebuie stabilit că avem de-a face cu o anemie prin pierderi cronice (hiposideremie, reticulocitoză accentuată), și apoi detectate hemoragiile oculte prin teste specifice din materiile fecale (ex: testul cu tinctură de guaiac) ca expresie a cauzei digestive a anemiei. Odată obiectivate microsângerările endoscopia digestivă superioară și gastroduodenografiile cu substanță de contrast permit excluderea surselor de sângerare cronice de la polul digestiv superior (tumori esofagiene, hernii hiatale, tumori gastrice, ulcere esofagiene, gastrice sau duodenale). În fine **colonoscopia** stabilește originea sângerării cronice la nivelul unei tumori maligne.

Tumora palpabilă poate ține de colon dar

și de epiploon, intestinul subțire sau peretele abdominal.

Tumorile de cecoascendent pretează la confuzii cu plastronul apendicular față de care sunt, de obicei, indolore la palpare. Tumorile din fosa iliacă stângă pot fi expresia unei pseudotumori inflamatorii asociate unei diverticulite sigmoidiene. În această situație pacientul este febril iar formațiunea, ca și fosa iliacă stângă sunt dureroase la palpare. **Tomografia computerizată, irigografia și/sau colonoscopia** permit stabilirea originii colonice și natura formațiunii.

Sindromul de ocluzie intestinală joasă poate fi generat de tumori benigne enterocolice, bride aderențiale, hernii sau eventrații încarcerate sau strangulate, invaginări și volvulări enterocolice, etc

Caracterul acut al afecțiunii impune investigații minime (**radiografie abdominală simplă în ortostatism**) înaintea celiotomiei sau celioscopiei exploratorii care stabilește cauza afecțiunii.

Sindromul de perforație colică trebuie diferențiat de tabloul clinic generat de alte perforații de organe cavitare intraabdominale (stomac, duoden, intestin subțire). **Radiografia abdominală simplă în ortostatism** pune în evidență prezența aerului intraperitoneal sub forma radiologică a semilunelor subdiafragmatice. Sediul perforației poate fi bănuț în urma informațiilor clinice (locul durerii inițiale) și stabilit prin celiotomie exploratorie.

Tromboflebitele migratorii asociate cancerului de colon trebuie diferențiate de cele de la debutul tromboangeitei obliterante Büreger.

6. Evoluție și complicații

În absența diagnosticării prompte și aplicării tratamentelor adecvate boala evoluează spre complicații și în cele din urmă spre exitus. Evoluția naturală a tumorii este spre extensie locoregională din aproape în aproape, și spre metastazare la distanță. Dezvoltarea tumorală exacerbă depășește de obicei capacitatea de vasculogeneză intratumorală lăsând zone tumorale hipoirigate. Acestea se necrozează, sfacelându-se și generând hemoragii sau perforații. Alteori tumora obstruează lumenul

producând ocluzii intestinale.

Odată depășită bariera locală reprezentată de membrana bazală a mucoasei, celulele tumorale intră în contact direct cu circulația venoasă și limfatică din submucoasă fiind deschisă calea spre metastazare și complicații generale.

Prin urmare complicațiile generate de tumorile colonice pot fi locale sau la distanță.

Principalele **complicații locale** sunt reprezentate de: hemoragie, suprainfecții și supurații tumorale, perforații și stenoze colice.

Hemoragia: apare ca o consecință a friabilității tumorale care face țesutul neoplazic să se defragmenteze. Este în consecință caracteristică pentru tumorile vegetante întâlnite mai frecvent pe colonul drept. Sângerările sunt de obicei cronice, mici și repetate, sângele fiind amestecat cu materiile fecale, având drept consecință anemierea pacientului. Mai rar apar hemoragii în cantitate mare asociate cu șoc hipovolemic.



Fig.7 Tumoră vegetantă hemoragică

Suprainfectarea tumorii: este consecința proceselor de necrobioză tumorală, generatoare de zone devitalizate pe care se grefează factorul microbian. Local, uneori se constată o formațiune tumorală sensibilă la palpare. În tabloul general atrage atenția febra care poate fi primul semn al bolii conducând la investigații ulterioare clarificatoare.

Stenozele survin în cazul tumorilor infiltrative mai frecvente la nivelul colonului stâng și flexurilor colonului. Forma macroscopică caracteristică este virola sigmoidiană. Clinic sunt întrunite caracteristicile sindromului de ocluzie joasă patentă precedat uneori de un sindrom subocluziv.



Fig. 8 Virolă sigmoidiana

Perforațiile colice pot fi locale, la nivelul tumorii, prin sfacelarea acesteia sau la distanță, diastatice prin efracția peretelui colic datorită presiunii intraluminale crescute. Perforațiile diastatice respectă legea tensiunii de suprafață a lui Laplace survenind la nivelul cecoascendentului adică a segmentului cu diametrul cel mai mare și peretele cel mai subțire. Condiția necesară pentru apariția perforațiilor diastatice este o valvă ileocecală competentă care să permită realizarea unei presiuni intraluminale ridicate într-un segment colic obturat la ambele extremități: la nivelul valvei și al stenozei tumorale.

Extensia locoregională: duce la înglobarea treptată în masa tumorală a diverselor structuri și organe de vecinătate. Extensia se realizează din aproape în aproape, prin însămânțare intraluminală (de obicei postoperator) sau pe cale perineurală. Cel mai frecvent sunt interesate ureterele, producându-se ureterohidronefroza, stomacul invadat în tumorile colonului transvers, anexa stângă, uterul și vezica urinară în tumorile sigmoidiene, ansele subțiri cu dezvoltarea de fistule enterocolice sau stenoze.

Răsunetul general al tumorii colice este perceput sub forma **complicațiilor la distanță**.

Metastazarea la distanță poate surveni fie pe cale limfatică în ganglinii limfatici sau pe cale venoasă producându-se metastaze hepatice, pulmonare, cerebrale sau osoase.

Trombozele venoase profunde: apar pe fondul hipercoagulabilității generate de factorii trombogeni eliberați de masa tumorală (tromboplastină tisulară, citokine) precum și de leziunile endoteliale induse de tratamentul chimioterapic. Tromboflebitele profunde multiple - semnul Trousseau - fac parte din

sindromul paraneoplazic. Aceștia li se pot asocia pileflebite sau tromboembolism pulmonar.

Anemia: este consecința microsângerărilor din tumoră.

Cașexia neoplazică: este apanajul stadiilor tardive, terminale.

FORME PARTICULARE ALE BOLII:

TUMORILE CECULUI, COLONULUI ASCENDENT ȘI UNGHIULUI HEPATIC:

De obicei sunt tumori vegetante, deseori ulcerate care foarte frecvent se sfacelază producând hemoragii mici și repte. În consecință pacienții prezintă frecvent sindrom anemic cu paloare, astenie, valori scăzute ale hematocritului, hemoglobinei și sideremiei, iar testele pentru sângerări oculte în scaun sunt pozitive.

Alteori pacientul prezintă rectoragii cu sânge roșu care alarmează pacientul aducându-l la medic.

Tumora este deseori palpabilă în flancul și fosa iliacă dreaptă fiind fixă posterior și imprecis delimitată. De obicei tumora este indoloră la palpare dar atunci când aceasta se necrozează și suprainfectează palparea devine dureroasă asociindu-se cu febră, leucocitoză și uneori stare generală alterată.

Lumenul larg al cecoascendentului și caracterul fluid al conținutului digestiv fac ca fenomenele ocluzive să survină rar la acest nivel, ele apărând totuși atunci când este invadată valva ileocecală.

Caracterul friabil al tumorilor precum și peretele subțire al cecului fac posibilă apariția de perforații urmate de abcese pericecale sau chiar peritonite generalizate.

Tumorele de colon ascendent și unghi hepatic pot invada rinichiul și ureterul drept cu fenomene de ureterohidronefroza, duodenul, ducând la ocluzie intestinală înaltă sau pediculul hepatic situație în care pacientul devine icteric.



Fig.9 Tumoră de cecoascenden

TUMORILE APENDICULUI:

Sunt de cele mai multe ori o descoperire întâmplătoare în urma unei apendicectomii efectuată pentru o simptomatologie dureroasă de fosă iliacă dreaptă. Clinica acestor tumori este de obicei nespecifică devenind evidentă doar în stadiile avansate când tumora devine palpabilă pretând la confuzii cu plastronul apendicular sau generând o simptomatologie legată de structurile zonale invadate: ureter, ileon terminal, anexă dreaptă.

Frecvent la acest nivel se întâlnesc **tumori carcinoide** secretante de serotonină. Clinic pacienții pot prezenta episoade de dureri abdominale colicative asociate cu diaree, rush cutanat și eventual fibroze ale valvelor tricuspide și pulmonară cu insuficiență, respectiv stenoza la acest nivel.

Alte tipuri tumorale întâlnite la acest nivel sunt: **mucocelele apendiculare** - tumoră chistică, mucoasă, benignă sau malignă a apendicului, a cărei ruptură în peritoneu produce o peritonită gelatinoasă și **adenocarcinomul apendicular** - tumori maligne rare, solide ce pot metastaza.

TUMORILE COLONULUI TRANSVERS:

Ca și în celelalte localizări stadiile incipiente ale bolii sunt paucisimptomatice. În stadiile mai avansate atrage atenția tumora palpabilă situată în mezogastru sau în etajul abdominal superior, mobilă până la un anumit moment, datorită mobilității specifice colonului transvers. Formele vegetante, friabile se asociază cu anemie datorată sângerărilor oculte în timp ce tumorile stenozante produc ocluzii. Atunci când tumora invadează organele învecinate tabloul clinic se colorează cu simptomatologia structurilor

invadate sau comprimate: greață, senzație de vomă, sațietate precoce sau vărsături fecaloide în invaziile gastrice uneori cu fistule gastrocolice, sindrom de ocluzie înaltă în invazia duodenului și icter când este prinsă calea biliară principală



Fig. 10 Tumoră vegetantă de colon transvers

TUMORILE COLONULUI DESCENDENT ȘI SIGMOIDULUI:

Forma anatomopatologică macroscopică caracteristică a tumorilor de la acest nivel este virola, adică o tumoră infiltrativă circumferențială ce tinde să stenozeze lumenul pe care în final îl obtrunează complet. Ca atare, clinica este dominată de fenomene subocluze care culmină în final cu ocluzia patentă. Tipic atenția pacientului este atrasă inițial de modificarea ritmului tranzitului intestinal: diaree sau constipație sau alternanța lor recent instalată. Ulterior constipația se asociază cu dureri colicative ce progresează pe traiectul colic oprindu-se în punct fix și dispărând după evacuarea gazelor și materiilor fecale suprastenotice (Sd. König). Pe măsură ce lumenul devine din ce în ce mai strâmt materiile fecale se elimină exclusiv sub formă lichidă pentru ca în final să intervină obstrucția totală manifestată prin oprirea completă a tranzitului pentru materii fecale și gaze, distensie abdominală, dureri în fosa iliacă stângă iar în stadiile târzii vărsături fecaloide. Dacă ocluzia de colon stâng se asociază cu o valvă ileocecală competentă, datorită creșterii presiunii în „cameră închisă” există riscul apariției unei perforații diastatice acolo unde peretele este mai subțire adică la nivelul cecului. În această situație tabloul clinic de ocluzie este înlocuit de unul de peritonită datorat deversării conținutului cecal în peritoneu.

Deși apar mai rar decât în tumorile colonului

drept, sângerările, de obicei oculte sau în cantități mici asociază anemia tabloului clinic.



Fig. 11 Tumoră sigmoidiană hemoragică

TUMORI COLONICE EREDITARE:

Impactul factorului genetic în etiologia cancerului de colon este încă discutat. Deși factorii de mediu par să joace rolul principal, oncogeneza tumorilor colonice este influențată genetic într-o proporție ce rămâne de stabilit. În particular, responsabile pentru un procent sub 6% din totalul cancerelor colonice, sunt o serie de sindroame cu transmitere autosomal dominantă.

Cancerul colonic ereditar nonpolipoid este responsabil de aproximativ 5% din totalul cancerelor de colon. Tumorile ce prezintă agregare familială afectează strict colonul în **sindromul Lynch1** sau se transmit pe linie feminină afectând colonul, sânul și uterul în **sindromul Lynch 2**. Cu excepția componentei familiale tumorile sunt similare cu restul cancerelor de colon cu mențiunea că apar la vârste mai tinere și afectează mai frecvent colonul drept.

Sindromul polipozei adenomatoase familiale reprezintă o condiție patologică transmisă autosomal dominant, constând în apariția în a 2-a și a 3-a decadă de viață de numeroși polipi adenomatoși la nivelul colonului (sute-mii), malignizarea survenind în 100% din cazuri. Mutația survine la nivelul genei APC de pe brațul scurt al cromozomului 5. Boala devine evidentă clinic odată cu apariția rectoragiilor și a episoadelor diareice însoțite de dureri abdominale care conduc la efectuarea unei colonoscopii. Tratamentul chirurgical constă în proctocolectomie totală deși în ultima vreme

sunt publicate rezultate bune prin administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (sulindac).

În afară de forma descrisă mai sus mai există o serie de sindroame similare dar care asociază polipozei colonice o serie de alte tumori: sd. Gardner, sd Tourcot etc

Sindromul Gardner: reprezintă forma cea mai severă de polipoză adenomatoasă familială. Pe lângă polipoza colonică apar osteoame ale craniului, hamartome gastrice, chiste epidermoide cutanate, tumori desmoide ale peretelui abdominal. Cancerul de colon este diagnosticat în jurul vârstei de 40 de ani.

Sindromul Tourcot: asociază polipilor adenomatoși colonici tumori intracraniene a căror gravitate o depășește pe cea a tumorilor digestive.

7. Tratament

Abordul terapeutic al neoplasmului colonic este complex și multimodal. Principalele obiective ale tratamentului sunt tratarea după principii oncologice a tumorii (atunci când este posibil), rezolvarea situațiilor de urgență (ocluzie, hemoragie, peritonită etc) sau realizarea unor tratamente paleative. Pivotalul central al tratamentului este rezervat chirurgiei care este chemată într-o primă instanță să înlăture tumora împreună cu segmentul de colon și teritoriul ganglionar limfatic aferent realizându-se astfel o operație cu viză oncologică, sau când aceasta nu este posibilă să realizeze o operație paleativă care să permită supraviețuirea pacientului fără a viza însă vindecarea. În sprijinul chirurgiei și pentru consolidarea rezultatelor obținute prin aceasta sunt efectuate: tratamente medicale - de echilibrare a pacientului în vederea operației, tratamente oncologice chimioterapice care vizează reducerea populației de celule tumorale, tratamente endoscopice paleative.

TRATAMENTUL MEDICAL

Acest tratament are drept obiectiv redresarea, în perioada preoperatorie, a dezechilibrelor diverselor aparate și sisteme până la un nivel la care organismul să suporte actul anestezic și intervenția chirurgicală. Caracterul programat sau de urgență al tratamentului chirurgical dictează caracterul tratamentului de medical

preoperator.

Înainte de operațiile programate se urmărește: reechilibrarea anemiei prin transfuzii de sânge izogrup, izoRh, la diabetici readucerea glicemiei la valori sub 180 mg/ 100 ml utilizând insulina, reechilibrare disfuncțiilor respiratorii și cardiocirculatorii precum și a eventualelor insuficiențe hepatice sau renale.

În situații de urgență perioada de reechilibrare preoperatorie este scurtată de imperativul intervenției chirurgicale și urmărește aducerea constantelor biologice la valori apropiate de normal care să permită actul anestezico-chirurgical.

Astfel în tumorile ocluzive și în perforații se oprește complet aportul alimentar per oral, pacientului i se instalează o sondă nazogastrică menită să permită eliminarea fluidelor digestive, să prevină vărsăturile și să ajute alături de sondă uretrală la monitorizarea pierderilor care trebuie compensate. În vederea hidratării, a asigurării necesarului energetic, a echilibrului electrolitic și acidobazic pacientul este perfuzat cu ser fiziologic, soluție Ringer, soluții de glucoză, soluții macromoleculare de tip Dextran și preparate nutritive cu administrare endovenosă de tip Kabiven.

De asemenea se administrează antibiotice cu spectru larg pentru prevenirea diseminărilor septică cauzate de microbismul colonic exacerbat și antialgice.

În sângerările importante, șocogene, reumplerea patului vascular prin perfuzii și/sau transfuzii trebuie făcută aproape concomitent cu tentativa chirurgicală de oprire a hemoragiei. În aceste situații sonda nazogastrică pe lângă celelalte funcții permite efectuarea diagnosticului diferențial cu o hemoragie digestivă superioară iar sonda urinară participă la stabilirea volumului de fluide ce trebuie compensat.

TRATAMENTUL PROFILACTIC CU ANTIBIOTICE: vizează prevenirea contaminării intraoperatorii a organismului de către flora microbiană colonică extrem de abundentă și virulentă. Antibiotoprofilaxia trebuie să vizeze pe de o parte prevenirea contaminării sistemice iar pe de altă parte să combată contaminarea locală intraoperatorie a peritoneului prin reducerea microbismului intraluminal.

Componenta sistemică a antibiotoprofilaxiei se realizează prin realizarea unui titru crescut de

antibiotice ce acoperă spectrul florei colonice. Acest deziderat este obținut prin administrarea preoperatorie sau în momentul inducției anestezice a unei doze pe o zi de cefalosporină de generația a 4-a (ceftibuten, cepiroma -cefrom, cefepima). În absența acestora se pot asocia cefalosporine de generația a 2-a (cefuroxim) sau antibiotice împotriva germenilor gram negativi (gentamicină, kanamicină) cu metronidazol pentru combaterea spectrului anaerob.

Reducerea microbismului intraluminal se realizează prin curățarea mecanică de materii fecale a colonului.

PREGĂTIREA COLONULUI: reprezintă una dintre cele mai vechi dar și mai discutate dogme ale chirurgiei colorectale. Ea este fundamentată pe următoarea secvență logică: numărul complicațiilor septică și al fistulelor anastomotice apărute în urma chirurgiei pe colon scade proporțional cu numărul de germeni intraluminali, iar numărul de germeni intraluminali scade după evacuarea materiilor fecale și distrugerea germenilor remanenți cu ajutorul antibioticelor. În ultima vreme o serie de studii (Corman-Gelldese 971, Bruke116, Zamora1058, Willie-Jorgensen1015) atestă lipsa oricărei diferențe statistic semnificative între proporția de complicații după operații pe colon pregătit mecanic sau nepregătit. Cu toate acestea majoritatea chirurgilor preferă să opereze un pacient cu colonul pregătit.

Clasic pregătirea impune o dietă hidrică care să preceadă operația cu cel puțin 7 zile, pentru ca mai apoi în preziua operației pacientului să i se facă câteva clisme evacuatorii. În prezent cea mai utilizată metodă de curățire mecanică a colonului constă în spălarea acestuia prin aport oral de diferite substanțe: manitol diluat 50% -aproximativ 1 litru cu 2 zile preoperator, lactuloză, X-prep, Fortrans- 4 litri de soluție diluată (1 pachet pulbere la 1 litru de apă) cu 24 de ore înainte de operație, soluție de polietilenglicol - 4 litri în preziua operației. Atunci când ingestia unei mari cantități de lichide nu este tolerată se pot administra laxative: dulcolax 12 comprimate preoperator asociat eventual cu citrat de magneziu. La toate cele enumerate mai sus se pot asocia clisme în seara dinaintea operației. Nici una dintre substanțe nu și-a demonstrat superioritatea în fața celorlalte.

În situații de urgență (ocluzie, perforație)

pregătirea mecanică a colonului nu este posibilă preoperator ea fiind efectuată intraoperator fie prin spălarea colonului printr-o sondă inserată la nivelul cecului, fie prin golirea retrogradă a colonului prin intermediul unei sonde Faucher instalată în stomac (manevra Moynihan-Mongs).

PROFILAXIA BOLII TROMBOEMBOLICE: este imperativă având în vedere frecvența complicațiilor de acest tip de care este grevat atât cancerul de colon cât și tratamentul chirurgical al acestuia. Cei mai vizați de acest tip de complicații sunt vârstnicii, obezii și cei cu o istorie pozitivă de afecțiuni tromboembolice în antecedente.

Profilaxia se face atât intraoperator prin utilizarea manșetelor ce comprimă automat gambele pacientului cât și postoperator prin administrarea de heparină sau heparine cu moleculă mică (fragmin, clexan, clivarin, inohep) concomitent cu o mobilizare precoce a pacientului.

TRATAMENT CHIRURGICAL

OPERAȚIILE CU VIZĂ ONCOLOGICĂ:

denumite și operații radicale sau curative au drept obiectiv vindecarea prin eradicarea neoplaziei și a consecințelor ei locale și la distanță, precum și prevenirea recidivelor. Pentru a realiza acest deziderat se impune extirparea tumorii împreună cu un segment de colon de siguranță și ridicarea teritoriului limfatic ganglionar aferent segmentului colonic vizat. Rezultă că acest tip de operații sunt apanajul stadiilor inițiale ale bolii, în care tumora este extirpabilă iar diseminarea limfatică este limitată. În funcție de localizarea tumorii la un anumit nivel al colonului s-au descris mai multe operații standardizate care îndeplinesc condițiile chirurgiei oncologice.

HEMICOLECTOMIA DREAPTĂ: este indicată în tumorile colonului drept - termen chirurgical ce desemnează colonul irigat de arterele ileobicecoapendiculară, colică dreaptă și ramura dreaptă din colica medie, adică: cecul, colonul ascendent, unghiul hepatic al colonului și porțiunea proximală a colonului transvers. În dreptul ultimei porțiuni a ileonului terminal, între artera ileobicecoapendiculară și ultima arteră ileală se găsește aria paucivasculară Treves care determină vascularizarea slabă a acestei porțiuni ileale făcând-o nepotrivită pentru o anastomoză. Din acest motiv ultima

porțiune a ileonului terminal se rezeacă în bloc cu celelalte segmente colonice enumerate urmând ca restabilirea tranzitului să fie făcută printr-o ileotransversoanastomoză ce poate fi realizată în mai multe maniere: termino-laterală, termino-terminală, latero-laterală. Aferent piesei enterocolice trebuie ridicat și teritoriul limfatic ganglionar aferent vascularizației ceea ce face necesară ligatura și rezecția vaselor cât mai aproape de originea din artera mezenterică superioară rezultând o piesa peritoneo-vasculo-limfatică pendinte de colonul rezecat cu o formă relativ triunghiulară cu baza spre colon și vârful spre originea colicii medii. Totuși stația ganglionară centrală în drenajul colonului drept se află la originea arterei mezenterice superioare în axila dintre aceasta și aortă și ca atare nu poate fi rezecată. În concluzie, cel puțin teoretic, caracterul oncologic al hemicolectomiei drepte este relativ limitat. Extensia rezecției colice la stânga arterei colice medii cu ligatura și rezecția acesteia din urmă, împreună cu stația ganglionară de la originea ei, îmbunătățește viza oncologică a rezecției.

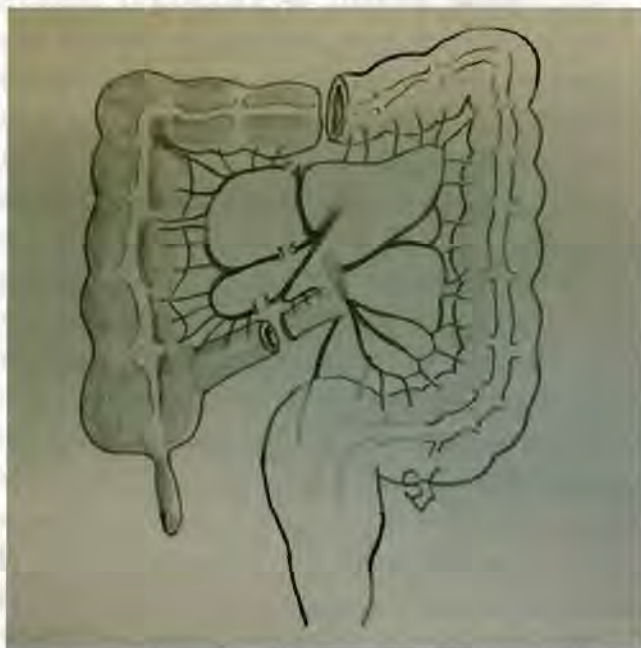


Fig 12. Hemicolectomia dr. Teritoriul vascular interceptat

COLECTOMIA SEGMENTARĂ DE TRANSVERS: presupune exereza unei porțiuni din colonul transvers, centrată de tumoră, și realizând de o parte și de alta a leziunii limitele de siguranță oncologică de minim 5 cm. Epiploonul aferent piesei extirpate se rezeacă în bloc cu aceasta. Continuitatea digestivă este restabilită printr-o colocoloanastomoza termino-

terminală care presupune, de obicei, mobilizarea unghiurilor hepatic și splenic sau macar a unuia dintre ele.

Cu toate acestea, se consideră că operațiile radicale pentru tumorile de transvers sunt fie hemicolectomia dreaptă fie cea stângă, colectomia segmentară fiind rezervată pacienților a căror stare generală sau încărcătură patologică asociată îi face să nu poată suporta o operație mai amplă, cum sunt cele menționate.

HEMICOLECTOMIA STÂNGĂ: interesează teritoriul irigat de artera mezenterică inferioară care este ligaturată și rezecată la origine, împreună cu stația limfatică centrală a colonului stâng, ceea ce face ca acest tip de colectomie să fie cu adevărat radicală din punct de vedere oncologic. Sunt rezecate: porțiunea distală a transversului, unghiul splenic, descendentul și parțial sigmoidul. Vena mezenterică inferioară se ligaturează la marginea inferioară a joncțiunii corporeocaudale a pancreasului iar arcada Riolan (anastomoza dintre ramura ascendentă a colicii stângi și ramura stângă a colicii medii) se interceptează la nivelul locului de secțiune proximală a transversului. Secțiunea distală este efectuată la nivelul sigmoidului iar continuitatea este restabilită printr-o colosigmoidoanastomoză. Varianta descrisă reprezintă hemicolectomia stângă standard indicată în tumorile descendentului. În funcție de sediul tumorii mai aproape de extremitatea proximală (unghi splenic) sau distală (joncțiunea colosigmoidiană) limitele rezecției se pot retrage spre proximal -joncțiunea colosigmoidiană- sau poate progresa spre distal - joncțiune rectosigmoidiană. Și teritoriul vascular interceptat poate varia, unii autori considerând suficientă secționarea arterei colice stângi sau a ramurilor acesteia împreună cu un număr variabil de artere sigmoidiene.

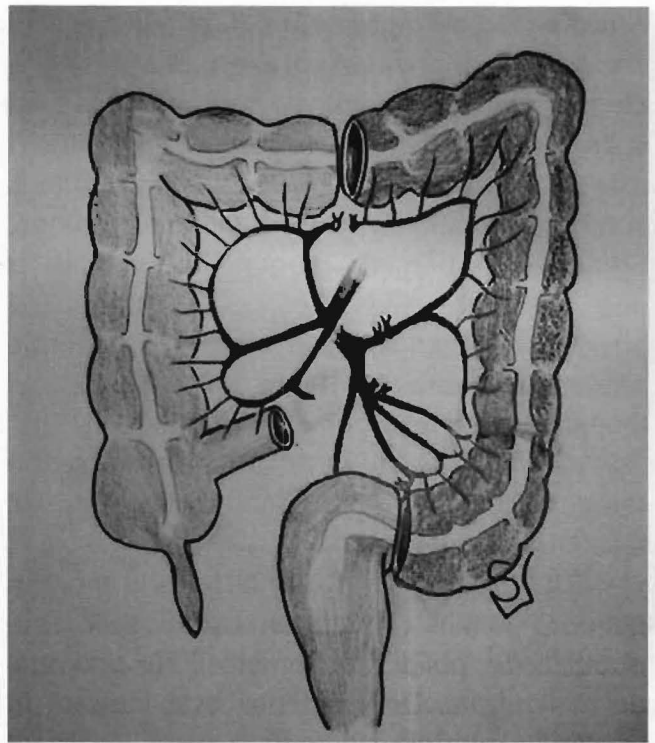


Fig.13 Hemicolectomia stg. Teritoriul vascular interceptat

COLECTOMIA SEGMENTARĂ SIGMOIDIANĂ: este indicată pentru tumorile localizate pe acest segment de intestin gros care este rezecat după secționarea arterelor sigmoidiene, operația încheindu-se cu o colorectoanastomoză a cărei irigație este asigurată de ramul descendent al colicii stângi și de artera rectală inferioară. De obicei lungimea generoasă a buclei sigmoidiene permite, după o rezecție efectuată în limite oncologice, o anastomoză fără tensiune. Alteori pentru a realiza acest deziderat este necesară mobilizarea unghiului splenic. Deși considerată de unii autori o operație incompletă, această tehnică este acceptabilă din punct de vedere oncologic doar atunci când nu există adenopatie palpabilă la originea mezentericii inferioare situație în care aceasta trebuie interceptată și apoi efectuată o hemicolectomie stângă.

COLECTOMIILE LĂRGITE presupun ridicarea în bloc a segmentului de colon împreună cu organele din jur invadate de tumoră. Astfel în tumorile de colon drept colectomia poate fi asociată cu nefrectomie dreaptă, sau chiar cu duodenopancreatectomie cefalică în invaziile de duoden.

Tumorile colonului transvers necesită uneori asocierea unei rezecții gastrice (operația Leibovici-Ivanovici) sau a unei pancreatectomii corporeocaudale. Unghiul splenic al colonului drenează pe lângă calea

centripetă și retropancreatic și în hilul splinei ceea ce face unori necesară extirparea împreună cu segmentul de hemicolectomie stângă și a splinei împreună cu coada pancreasului. Alteori este necesară asocierea unei nefrectomii stângi. Tumorile sigmoidiene pot invada anexa stângă, uterul, vezica urinară, peretele abdominal sau anse subțiri situație în care se efectuează și anexectomie stângă, histerectomie, cistectomie parțială sau totală, enterectomie sau rezecții limitate de perete abdominal anterolateral.

Amploarea mare a acestui tip de intervenție le indică doar atunci când se apreciază că statusul pacientului o permite

COLECTOMIA TOTALĂ este indicată în polipoza familială unde tot cadrul colic este populat de polipi adenomatoși cu potențial de malignizare. De asemenea este indicată în cancerle multiple sincrone, a căror localizare impune ridicarea întregului colon pentru realizarea securității oncologice. Operația se încheie printr-o ileorectoanastomoză care în funcție de congruența segmentelor de anastomozat poate fi termino-terminală, latero-terminală sau latero-laterală.

ATITUDINEA ÎN URGENȚELE LEGATE DE NEOPLASMELE COLONICE. Trebuie avut în vedere că într-o ocluzie, peretele colonului, supus presiunii crescute, suferă datorită alterării circulației parietale ceea ce îl face inapt pentru o eventuală anastomoză. În această situație după extirparea colonului tumoral este de preferat ca operația să se încheie fie printr-o ileostomă terminală temporară în cazul colonului drept sau printr-un anus iliac stâng pentru colonul stâng (operația Hartman), urmând ca restabilirea continuității digestive să fie realizată într-un timp ulterior, după recăpătarea troficității peretelui enteral sau colic. O variantă, în tumorile ocluzive ale colonului ascendent, asociate cu o stare generală alterată a pacientului este realizarea unei cecostomii de decompresie până la echilibrarea stării generale.

În perforațiile colice, mediul septic intra-peritoneal supune orice anastomoză riscului de dezunire. Acest fapt indică evitarea anastomozelor în astfel de situații, fiind de preferat operații tip Hartman, sau scoaterea la piele în „țeavă de pușcă” a capetelor colice rezultate în urma colectomiei.

Dacă totuși se optează pentru o anastomoză

în ocluzie sau peritonită purulentă și ori de câte ori o anastomoză nu este sigură este indicată protejarea acesteia printr-o ileostomă de protecție.

SUTURILE MECANICE: au devenit uzuale odată cu dezvoltarea tehnologică a unor aparate de sutură din ce în ce mai performante. Aparatele de sutură mecanică - stapler- permit efectuarea mai rapidă și mai comodă a unei anastomoze mai sigure. Caracterul fragil și tendința notorie spre fistulizare a anastomozelor colonice efectuate manual i-au făcut pe chirurugi să folosească staplerele pe scară din ce în ce mai largă. Factorul limitativ îl constituie costul suturii mecanice, mai ridicat într-o primă apreciere decât al suturii manuale. Dacă însă se ia în considerație și costul tratării fistulelor postoperatorii sutura mecanică devine competitivă. De menționat că sutura mecanică nu absolvă chirurgia de respectarea condițiilor pentru efectuarea unei anastomoze viabile: vascularizație bună, congruența lumenelor, lipsa tensiunii.

Există 3 tipuri constructive de staplere: **staplerul liniar TA**, **staplerul GIA** care pe lângă aplicarea liniară a 2 rânduri de clipuri menite să realizeze anastomoza, realizează și tăierea tranșei colonice cu ajutorul unui cuțit încorporat și **staplerul circular EEA sau CEEA** care dispune cele 2 linii de agrafe circular concentric și simultan secționând intestinul. Staplerele sunt disponibile atât în varianta pentru chirurgia clasică cât și pentru laparoscopică.

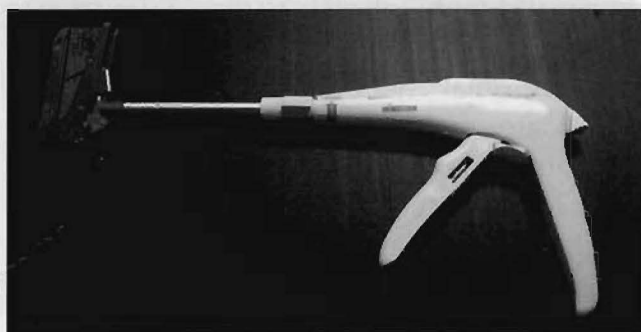


Fig. 14 Stapler liniar TA



Fig. 15 Stapler GIA

Pot fi realizate anastomoze mecanice termino-terminale sau termino-laterale utilizând staplere circulare EEA, anastomoze latero-laterale cu ajutorul staplerelor GIA sau închiderea extremității rezultate după rezecție cu staplerul liniar TA.

CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ a neoplaziilor colonice a fost abordată inițial în deceniul 8 și 9 al secolului XX fiind primită cu rezervă de comunitatea medicochirurgicală. Principala critică adusă la acel moment era insuficiența acuratețe oncologică a rezecțiilor radicale. În prezent se pot practica pe cale laparoscopică toată gama de intervenții chirurgicale pentru cancerul de colon, neajunsurile inițiale legate de radicalitate rezecției și a limfadenectomiei aferente fiind depășite. Principiile operatorii sunt aceleași ca și în cazul chirurgiei deschise. Anastomozele se realizează fie intracorporeal cu staplere laparoscopice fie extracorporeal prin celiotomii limitate. Beneficiile sunt cele ale chirurgiei laparoscopice în general:

- absența complicațiilor parietale, durere postoperatorie redusă, spitalizare redusă, reintegrare socioprofesională rapidă.

Redăm în imaginile de mai jos dispunerea troacarelor și a echipei chirurgicale pentru hemicolectomiadrepășipentrusigmoidectomia segmentară.

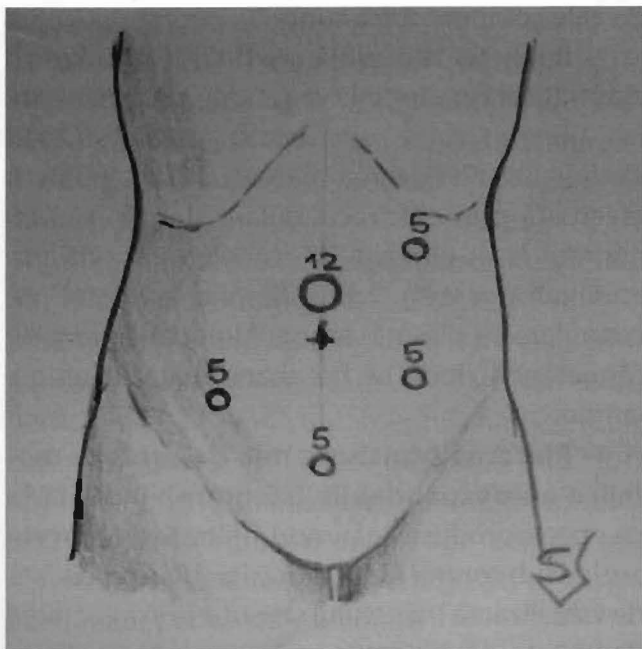


Fig.16 Hemicolectomie dr. laparoscopică. Dispunerea troacarelor

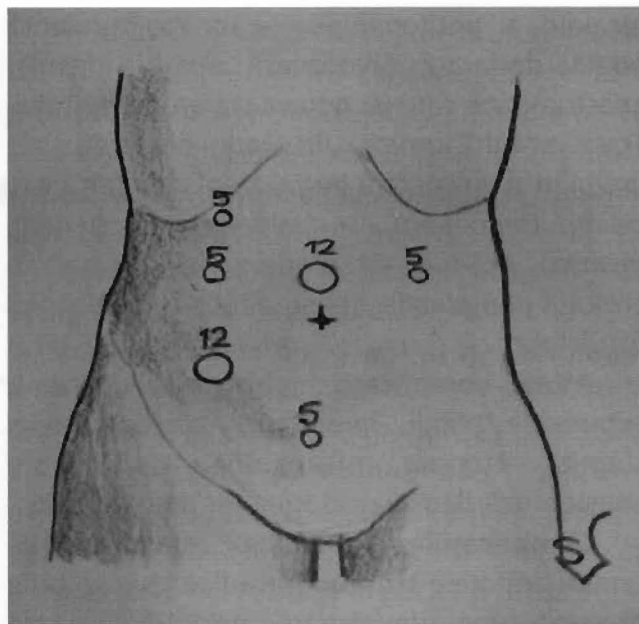


Fig.17 Sigmoidectomia laparoscopică. Dispunerea troacarelor

COMPLICAȚII POSTOPERATORII: pot fi sistematizate în complicații chirurgicale și complicații sistemice.

Complicațiile chirurgicale sunt relativ frecvente având în vedere caracterul hiperseptic al conținutului intraluminal de la acest nivel și structura mai puțin rezistentă a peretelui colic față de alte segmente digestive.

Fistula anastomotică reprezintă principala complicație ca gravitate. Ea survine pe fondul bolii neoplazice însumată uneori cu alte maladii debilitante (diabet, insuficiență hepatică, insuficiență renală etc) care afectează troficitatea peretelui colic, la care se adaugă o serie de condiții nefavorabile în efectuarea anastomozelor: vascularizație insuficientă, anastomoză în tensiune, sutură ischemiantă etc.

Desfacerea anastomozelor are drept consecință deversarea conținutului colonic în peritoneu, situație care impune reintervenția, spălarea cavității peritoneale, și devierea tranzitului spre exterior printr-o stomă cutanată. Prevenirea dehiscentelor anastomotice se face prin respectarea condițiilor optime de efectuare a unei anastomozelor, menținerea în perioada postoperatorie a proteinemiei în limite normale, redresarea anemiei, combaterea sepsisului intraperitoneal, reluarea tranzitului intestinal normal la aproximativ 72 de ore postoperator.

Peritonita postoperatorie, consecință de obicei a unei fistule, poate apărea și în urma contaminării intraoperatorii cu conținut

fecaloid a peritoneului. Peritonita purulentă odată declarată favorizează apariția fistulei anastomotice care va agrava starea pacientului. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice cu spectru larg și tropism peritoneal, de tip ertapenem sau imipenem (Imipenem, Invantz), spălarea și drenarea chirurgicală a cavității peritoneale, concomitent cu rezolvarea fistulelor.

Alte complicații chirurgicale sunt: supurațiile plăgii, hemoragia postoperatorie, stomita -stenoză inflamatorie a gurii de anastomoză, ileusul postoperator prelungit etc.

Complicațiile sistemice cele mai de temut sunt cele **tromboembolice** care trebuie prevenite prin administrarea postoperatorie de heparine cu moleculă mică și mobilizarea precoce a pacientului. O atenție specială trebuie acordată depistării precoce a bolii tromboembolice: stări de agitație fără obiect a pacientului, febră precoce, puls cățărător. Tratamentul constă inițial în administrarea de heparină -1000 ui/oră - administrată continuu prin injectomat. Odată cu remisia simptomatologiei se trece pe anticoagulante dicumarinice orale care se suprapun pentru 2 zile cu administrarea heparinei înainte ca aceasta să fie oprită. În locul heparinei se pot administra heparine fracționate în doză terapeutică.

Alte complicații sistemice grave pot fi: cardiocirculatorii (infarctul miocardic acut), respiratorii, renale etc.

URMĂRIREA POSTOPERATORIE: are drept scop depistarea precoce a recurențelor locoregionale și a metastazelor precum și detectarea eventualelor polipi adenomatoși susceptibili de malignizare. Pacienții cei mai susceptibili de recurențe neoplazice sau de cancer metacron sunt cei care în momentul operației aveau o tumoră în T3 sau T4 sau adenopatii pozitive (N1-N3) și cei cu polipoză rectocolonică. Controalele, anuale în primii 3 ani iar apoi la 3 ani trebuie să cuprindă pe lângă un examen fizic amănunțit, o ecografie abdominală, un examen CT, dozarea antigenului carcinoembrionar (sensibil crescut în cazul recidivelor sau metastazelor) și obligatoriu o colonoscopie.

CHIRURGIA PALEATIVĂ: este apanajul stadiilor avansate în care tumora nu mai poate fi rezecată, sau se constată prezența metastazelor

multiple, fie starea generală precară a pacientului nu permite decât o intervenție minimă. În astfel de situații prioritatea este acordată asigurării tranzitului și evacuării colonice, deziderat obținut prin rezecția tumorii și efectuarea unei anastomoze, ori de câte ori este posibil. În situația tumorilor sângerânde, toate eforturile pentru rezecarea acestora trebuie făcute, chiar dacă operația nu are viză oncologică radicală. Atunci când rezecția tumorală este imposibilă se recurge la efectuarea unei derivații interne care scurtcircuitează tumora. Cele mai frecvent utilizate modalități de by pass tumoral sunt cea în care se anastomozează laterolateral ileonul la colonul transvers (în cancerele de cecoascendent) sau se realizează o transverso-sigmoido-anastomoză în tumorile colonului stâng. Alteori se optează pentru devierea tranzitului intestinal transparietal, realizând o stomă cutanată proximal de tumoră: pe ileon-ileostomă, pe transvers - anus subangulocolic Bergeret sau pe sigmoid - anus iliac stâng.

TRATAMENTUL COLONOSCOPIC PALEATIV: se constituie ca o alternativă la chirurgia paleativă în cancerele colonice stenoizante, permițând evitarea unei colostome definitive. Totuși trebuie notat că aceste procedee au o eficacitate limitată și temporară. Principalele tipuri de intervenții paleative ce pot fi efectuate pe cale colonoscopică sunt:

- **Rezecția tumorală parțială (Debulking):** este indicată în tumorile vegetante, proeminente în lumen care obstruează tranzitul sau sângerează. Reducerea masei tumorale poate fi efectuată prin electrocoagulare simplă sau cu ajutorul laser-ului Nd-YAG (neodymium -ytrium-aluminum-garnet), sau utilizând aparatul de coagulare cu plasmă- argon. Metoda, extrem de sângerândă tinde să fie abandonată în ultima vreme.

- **Plasarea transtumorală de proteze metalice autoexpandabile (stentare):** indicată în stenozele produse de tumori infiltrative. Manevra are loc sub control radiologic, și trebuie precedată de vizualizarea traiectului stenotic prin injectarea de substanță de contrast, marcarea cu clipuri radioopace a extremităților și dilatarea stenozei cu ajutorul unei sonde cu balonaș. Principalele neajunsuri ale stentării transtumorale sunt: restenozarea prin înglobarea stentului în tumoră și migrarea stentului.

Realizarea hemostazei la nivelul tumorilor sângerânde prin electrocuagulare, fotocuagulare, plasmă - argon sau metode mecanice (plasarea de hemoclipuri).

TRATAMENTUL METASTAZELOR:

Metastazele hepatice în număr limitat sunt rezecate chirurgical, fie separat (când sunt situate atât în lobul hepatic drept cât și în cel stâng) fie înlăturate în bloc printr-o hepatectomie reglată sau atipică (atunci când leziunile sunt grupate într-un teritoriu hepatic limitat). Recidivele metastazelor hepatice beneficiază de intervenții iterative vizând ablația acestora. Alternative la exereza clasică a metastazelor hepatice sunt:

- electrocoagularea mono sau bipolară
- distrugerea țesutului metastatic prin înghețare cu azot lichid (criochirurgie), sau prin radiofrecvență
- microundele
- prin alcoolizare sau ramolirea nodulilor metastatici prin embolizarea circulației aferente.
- administrarea de chimioterapice intra-arterial, pe cateter plasat chirurgical în sistemul arterial hepatic (pentru metastazele hepatice multiple).

Metastazele pulmonare sunt rezecate în măsura în care există posibilitatea păstrării de suficient parenchim pulmonar sănătos necesar supraviețuirii.

Metastazele ovariene se tratează prin anexectomie care este recomandată de unii autori ca manevră de rutină asociată chirurgiei neoplasmelor colonice, chiar în absența metastazelor.

Metastazele peritoneale pe suprafețe limitate pot fi înlăturate chirurgical - în anumite situații - prin peritonectomie. În cazul metastazelor peritoneale generalizate -carcinomatoza peritoneală-, pe lângă tratamentul chimioterapic sistemic, unele rezultate favorabile au fost obținute prin administrarea chimioterapicelor prin instilare intraperitoneală în condiții de hipertermie după rezecția chirurgicală extinsă a porțiunilor peritoneale afectate.

TRATAMENTUL ADJUVANT în cazul neoplasmului de colon este limitat la chimioterapie. Tentativele de a implica radioterapia la acest nivel au fost însoțite de complicații majore (enterite radice) și rezultate slabe.

Pivotul în jurul căruia se construiesc curele de chimioterapie pentru cancerul colonic este **5 fluorouracilul** la care se adaugă în funcție de stadiu și de tipul curei: **leucovorin**, **oxaliplatin**, **capecitabină** (care se transformă în 5FU în urma unor transformări enzimactice),

irinotecan (care se folosește și independent, în stadii avansate ca chimioterapie de linia a 2-a la pacienții ce nu răspund la 5FU), **bevacizumab** (anticorp monoclonal anti factor de creștere endotelial ce împiedică angiogeneza tumorală), **cetuximab** și **panitumumab** (anticorpi monoclonali anti receptorului factorului epidermal de creștere - EGFR, utilizați ca monoterapie în stadiul IV la pacienți rezistenți la irinotecan).

Bibliografie

1. Abraham Jame, Gulley L. James, Allegra Carmen., Bethesda Handbook of Clinical Oncology 3rd Edition Lippincot Williams & Wilkins Philadelphia 2010
2. Brunnicardi F.C., Brandt M.L., Andersen D.K., Billiar T.R., Huter J.G., Mattheus J.B., Pollock R.E., Schwartz's Principles of Surgery Ninth Edition, McGraw Hill Professional 2010, 1197-1211
3. Burcoş T. Şi colaboratorii; Complicații ale colostomelor; Chirurgia, 2004, 3:151-157
4. Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group., A Comparison of Laparoscopically Assisted and Open Colectomy for Colon Cancer, New England Journal of Medicine , May 2004; 350:2050-9
5. Copotoiu C.: Tumori Benigne și Maligne ale Colonului; în Tratat de Patologie Chirurgică (sub redacția Angelescu N.) Editura Medicală, București 2001, pg. 1656-1689
6. Corman M.L., Colon & Rectal Surgery, Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pg. 767-905
7. Dragomir D., Scripcaru V., Dajbog E., Cancerul de Colon în Tratat de Chirurgie vol IX, partea a IIa (sub redacția Popescu I.), Editura Academiei Romane, București 2009, pg 226-263
8. Gheorghe Liliana, Gheorghe C., Cazacu M., Cancerul Colorectal în Tratat de Gastroenterologie vol2 (sub redacția Grigorescu M.), Editura Medicală Națională, 2001, 139-177
9. Ionescu M., Lică I., Dragnea A., Cancerul Colonului în Manual de Chirurgie Vol II (sub redacția Popescu I., Beuran M.) Editura Universitară Carol Davila, București 2007, pg 577-596
10. Jitea N. și colaboratorii; Reintervenții imediate și precoce în chirurgia cancerului colo-rectal; Chirurgia, 1998, 1:9-12
11. Mahmoud N.; Colon and rectum; în Sabiston textbook of surgery, 17-th edition (sub redacția Townsend C. Jr.); Editura Elsevier, 2004, 1401-1481
12. Mandache F., Chirurgia Rectului Editura Medicală, București 1971, pg 249-254
13. McLatchie G., Boyle N., Chikwe J., Oxford Handbook Of Clinical Surgery, Oxford University Press, Oxford 2013, pg. 391-423
14. Milsom W.J., Böhm B., Kiyokazu N., Laparoscopic Colorectal Surgery, Springer 2006, pg. 119-170
15. Popa F., Strâmbu V., Cancerul de Colon în Manual de Chirurgie pentru Studenți (sub redacția Brătucu E.), Editura Universitară Carol Davila, București 2009; pg.554-568
16. Popovici A., Chirurgia Colonului Rectului și Canalului Anal Vol 1 Editura Medicală, București 2003 pg 45-177
17. Socea B., Dimitriu L., Constantin D.V., Polipii Intestinului Gros, Editura Cermaprint, București 2013, pg. 37-90
18. Townsend M.Jr., Beauchamp R.D., Evers M., Mattox K.L., Sabiston Textbook of Surgery -The Biological Basis of Modern Surgical Practice- 19-th Edition, Saunders 2012, pg. 954-958

13.5 - Tumorile benigne ale colonului

Traean Burcos, Daniel Cristian

1. Etiopatogenie

Majoritatea leziunilor tumorale benigne colonice (95%) își au originea la nivelul mucoasei (leziuni epiteliale sau inflamatorii) și se numesc polipi. În apariția acestor leziuni sunt implicați o serie de factori:

Factori alimentari

consumul exagerat de grăsimi saturate sau polinesaturate determină eliberarea unei cantități crescute de acizi biliari care, odată ajunși la nivelul colonului, contribuie la eliberarea prostaglandinelor implicate în creșterea tumorală.

dieta săracă în fibre vegetale – duce la încetinirea tranzitului intestinal și implicit la creșterea timpului de expunere a mucoasei la factori carcinogeni.

consumul constant de alimente conservate prin fum sau cu adaos de nitriți

lipsa consumului de substanțe care reduc eliberarea radicalilor liberi de oxigen la nivelul mucoasei (vit. A, B, E, calciu, beta-caroten, seleniu)

Factori genetici – pacienții se nasc cu defecte genice (mutații cromozomiale) autosomal dominante sau recesive care determină o serie de sindroame clinice în care se regăsesc și polipii colonici.

Factori demografici – incidența leziunilor epiteliale colonice crește proporțional cu vârsta și afectează mai frecvent populația din Europa și America de Nord.

Leziunile localizate în peretele colic, dincolo de mucoasă (5%), provin din țesutul mezenchimal – lipom, leiomiom, fibrom, angiom, hamartom, etc., apar ca urmare a unor mutații genice

și pot face parte, la rândul lor, din diverse sindroame clinico-metabolice.

2. Anatomie patologică

Macroscopic

Leziunile epiteliale (polipii) pot fi unici sau multipli. Dimensiunile lor pot varia de la 1-2 mm până la câțiva centimetri. Diagnosticul acestora este unul descriptiv endoscopic. Din punct de vedere al formei și al raportului de contact cu suprafața mucoasei colice se descriu:

Polipi pediculați – sunt legați de mucoasă printr-o structură conjunctivo-vasculară numită pedicul, semnificativ mai subțire decât corpul polipului și cu lungime mai mare decât grosimea (Fig. 1);

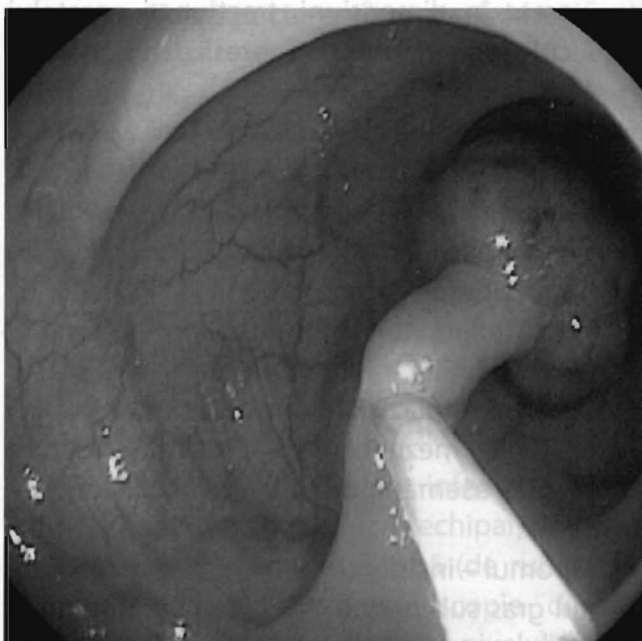


Fig. 1: Polip pediculat

Polipi subpediculați – reprezintă o varietate a polipilor pediculați în care axul conjunctivovascular este scurt și foarte gros;

Polipi sesili – întreaga bază a polipului este în contact cu mucoasa colică; în această grupă se descriu leziuni supradenivelate, plane și plan-subdenivelate (Fig. 2).



Fig. 2: Polip sesil

Tumorile benigne extramucoase pot prezenta dezvoltare:

- intraluminală, situație în care acestea lasă o amprentă convexă în lumenul colic având, de cele mai multe ori, mucoasa supraiacentă de aspect normal;
- intraparietală, situație în care peretele colic se îngroașă pe seama îngustării lumenului;
- extraluminală determinând, atunci când cresc în dimensiuni, tracțiunea peretelui colic, volvulări sau compresii de vecinătate.

Microscopic

Leziunile epiteliale se clasifică în:

Polipi adenomatoși – dezvoltăți prin hiperproliferarea dezordonată a celulelor mucoasei colice. Pot fi tubulari (70%), vilozii (5-20%) sau tubulo-vilozii (10-20%)

Polipi inflamatori (pseudopolipi) – apăruiți în cadrul afecțiunilor inflamatorii

Polipi hiperplazici (metaplazici)

Leziunile mezenchimale prezintă structură histologică asemănătoare țesutului din care se formează:

Lipomul – incidență de 0,4%, se dezvoltă din țesutul gras submucos, de cele mai multe ori la nivelul ceco-ascendentului (Fig. 3).



Fig. 3: Lipom colon ascendent

Leiomiomul – tumoră foarte rară, origine din stratul muscular neted, mai frecvent apărută în jumătatea stângă a colonului;

Hemangiomul – se diferențiază de angiodisplazie prin faptul că își are originea în alte structuri vasculare ale peretelui colic decât cele ale mucoasei;

Neurofibromul – provine din celulele nervoase de la nivelul mucoasei și submucoasei sau poate fi componentă a neurofibromatozei Recklinghausen.

3. Diagnostic clinic

Simptomele care trimit pacienții la medic sunt determinate de complicațiile mecanice asociate prezenței și dimensiunilor tumorilor benigne:

Hemoragia – este consecința rănirii/ruperii leziunilor epiteliale (polipi) sau mezenchimale ca urmare a pasajului colic. Este cu atât mai frecventă cu cât polipul se află situat mai distal, în segmente colice în care conținutul este compactat. Rareori sângerarea este acută și importantă, de obicei ea este în cantitate mică, cronică.

Pacienții acuză astenie fizică marcată recent instalată, dispnee la eforturi minime, accentuarea crizelor de angor cardiac, vertij la trecerea din clinostatism în ortostatism. Tegumentele și mucoasele sunt palide, apare tahicardia și hipotensiunea arterială.

Deși hemoragia provocată face parte din categoria hemoragiilor digestive inferioare care au ca semn principal emisia anală de sânge – rectoragia, amestecată în scaun sau „coafând” scaunul deja format, rareori pacientul observă sângerarea, aceasta fiind minimă dar persistentă,

decelabilă prin teste specifice. Tușeul rectal poate obiectiva hemoragia prin detectarea în scaun a sângelui proaspăt, fără cheaguri, ca semn al unei hemoragii din segmentul inferior rectocolonic, sau prin evidențierea unui scaun negricios, închis la culoare, cu cheaguri formate, ca semn al unei sângerări colonice mai înalte. Polipii rectali inferiori se pot palpa la tușeul rectal.

Obstrucția, de cele mai multe ori parțială, apare ca urmare a creșterii formațiunii tumorale până la ocuparea a cel puțin 1/3 din lumenul colic. Simptomele sunt manifeste numai în cazul leziunilor situate la nivelul jumătății stângi a colonului. Pacientul afirmă apariția scaunului aplatizat, amprentat de fiecare dată în același fel, corespunzător formei și dimensiunii leziunii.

Invaginarea colică apare ca urmare a dezvoltării unor leziuni pediculate, voluminoase, la nivelul segmentelor mobile ale colonului (transvers, sigmoid). Mișcările peristaltice angajează leziunea împreună cu porțiunea de perete colic de care este fixată în lumen concomitent cu restul conținutului colic. Pacientul acuză dureri intense cu caracter colicativ situate de fiecare dată în aceeași zonă abdominală precum și tulburări de tranzit – scaune moi, multiple, cu emisie de mucozități. În final, dacă afecțiunea este neglijată, se poate instala ocluzia intestinală mecanică sau se poate produce perforarea peretelui colic ca urmare a ischemierii segmentului de perete colic invaginat.

Modificările genetice implicate în etiologia polipilor colonici și în evoluția acestora către degenerare malignă determină identificarea unor forme clinice particulare constituite în sindroame polipoase neoplastice:

Polipoza adenomatoasă familială – cu transmitere autosomal dominantă, manifestă prin prezența a mii de polipi dezvoltați concomitent pe suprafața mucoasei colice; până la vârsta de 40 ani toți pacienții cu PAF dezvoltă cancer colonic;

Sindromul Turcot – similar cu PAF, se asociază cu tumori cerebrale (meduloblastoame sau gliome)

Sindromul Gardner – polipi colonici, chiste sebacee, tumori desmoide, osteoame mandibulare

Sindromul Oldfield – polipoză colonică și tumori benigne endocrine adenomatoase în

tiroidă și suprarenale.

Sindromul Peutz-Jeghers: polipoză tip hamartomatos asociată cu depozite de melanină periorificiale.

Sindromul Cronkhite-Canada: polipoză hamartomatoasă, diaree cronică, scăderea proteinelor, malnutriție.

Polipoza limfoidă benignă – hiperplazie limfoidă exagerată, rară, apare la tineri, are simptomatologie frustră și prezintă regresie spontană

Polipoza hamartomatoasă juvenilă – rară, presupune apariția polipilor pe întreg tractul digestiv și are potențial de degenerare malignă la nivel colo-rectal.

4. Diagnostic paraclinic

Explorările biologice pot evidenția:

Anemie feriprivă – scade Hb, Ht, sideremia, cresc reticulocitele, consecință a pierderii cronice de sânge de la nivelul leziunilor epiteliale colonice

Hipoproteinemie – determinată de malabsorbția prezentă în polipoza hamartomatoasă.

Modificări cromozomiale la nivelul genei APC (adenomatous polyposis coli) evidențiate prin teste genetice – considerată metodă de screening pentru depistarea riscului de a dezvolta polipoză adenomatoasă familială (PAF) difuză la persoanele cu AHC de grad I de PAF.

Hemoragia digestivă inferioară fără expresie clinică (rectoragii) poate fi identificată prin efectuarea testului de hemoragii oculte din materiile fecale. Analiza se bazează pe identificarea hemoglobinei umane în scaun, testul cel mai specific fiind testul Hemoccult (numit și proba Addler). Acesta se pozitivează în cazul leziunilor cu dezvoltare intraluminală, mai ales în cazul celor mai mari de 2 cm.

5. Explorări imagistice:

Endoscopia digestivă inferioară (EDI, colonoscopie) efectuată cu echipamente HD (high definition) în lumină albă (de rutină) sau lumină spectrală (cromoendoscopie digitală) (Fig.4) asociată cu biopsie de la nivelul leziunii reprezintă standardul de aur pentru diagnosticul

formațiunilor tumorale epiteliale de tub digestiv;

Ecoendoscopia este utilă atât pentru evaluarea tumorilor dezvoltate din structurile extramucoase ale peretelui colic cât și pentru evaluarea caracterului invaziv a leziunilor epiteliale în profunzimea peretelui colic. Polipii adenomatoși cu diametre mai mari de 2 cm degenerază malign în proporție de până la 30% (adenoamele viloase), ecoendoscopia evidențiind stadiul de evoluție locală a tumorii – în situ dacă leziunea nu a depășit muscularis mucosae și invaziv dacă leziunea se dezvoltă în submucoasă sau dincolo de aceasta;

Irigografia simplă sau în dublu contrast (alături de substanța de contrast radiologic se insuflă aer în lumenul colic) împreună cu

Colonoscopia prin CT (virtuală) reprezintă metode radiologice de identificare a polipilor recto-colonici, cea de-a doua având sensibilitate diagnostică apropiată de colonoscopia clasică; are avantajul că este complet neinvazivă și nu prezintă riscul perforației colice; pe de altă parte are specificitate redusă, orice leziune depistată prin colonoscopie virtuală necesitând confirmarea prin endoscopie clasică asociată eventual cu biopsie;

Capsula endoscopică este o metodă diagnostică neinvazivă cu sensibilitate asemănătoare colonoscopiei și colonografiei virtuale și cu specificitate similară colonoscopiei dar superioară explorărilor radiologice; pacientul înghite o cameră video miniaturală, cu sursă proprie de lumină, care străbate tubul digestiv împinsă de peristaltica intestinală și transmite „wireless” imagini din interiorul intestinului; tehnica a fost concepută inițial pentru explorarea intestinului subțire unde reprezintă cea mai bună metodă imagistică de diagnostic.

Computer tomografia abdominală cu substanță de contrast administrată oral și intravenos, poate identifica leziunile mari, mai ales pe cele care se dezvoltă extralumenal. Se apreciază dimensiunile, extensia locală a tumorii, rapoartele cu organele vecine, prezența adenopatiilor asociate.

6. Diagnostic diferențial

Se analizează din punct de vedere al diagnosticului diferențial sindroamele clinice

care se regăsesc la pacienții cu leziuni tumorale benigne colonice: hemoragia, ocluzia intestinală, tulburări de tranzit, durerea abdominală.

Leziuni colorectale: tumori maligne primitive sau determinări colice secundare ale unor tumori cu punct de plecare extradigestiv (melanom malign, cancer ovarian, linfoame, etc.); fecaloame; corpi străini ingerați care au avansat până la nivelul colonului; diverticuloza colică; angiodisplazii; boala Crohn; rectocolita ulcero-hemoragică; colite ischemice, radice sau infecțioase; endometrioza colică;

Leziuni anale: hemoroizi, fisură anală, cancer ano-rectal;

Leziuni ale intestinului subțire: tumori, diverticul Meckel, boală Crohn

Cauze medicamentoase – tratamente prelungite cu antiinflamatorii sau anticoagulante

Discrazii sanghine: hemofilie, purpură trombocitopenică

Tumori sau pseudotumori (inflamatorii): tumori gastrice, hepatice, pancreatice, genitale, renale, retroperitoneale, plastronul apendicular sau colecistic, TBC ileo-cecală, boală Crohn.

7. Evoluție și complicații

Tumorile benigne ale colonului au o evoluție diferită în funcție de tipul histologic al leziunii și de genotipul pacientului.

Polipii adenomatoși:

Au potențial evolutiv de creștere în dimensiuni ajungând la 1 cm diametru după trei ani de evoluție;

Pe măsură ce se dezvoltă adenoamele pot suferi modificări histologice cu apariția displaziei epiteliale de diverse grade (ușoară, medie, severă) și, în final, unele dintre adenoame se pot transforma în adenocarcinoame;

Potențialul de degenerare malignă este crescut în cazul adenoamelor viloase și direct proporțional cu dimensiunile leziunii;

Datorită friabilității crescute adenoamele pot suferi leziuni traumatice determinate de pasajul bolului fecal cu apariția sângerărilor digestive inferioare exteriorizate macroscopic prin rectoragie sau identificabile microscopic prin testul hemoragiilor oculte în fecale

Polipii hiperplazici

Nu au potențial de degenerare malignă;

Datorită faptului că de cele mai multe ori sunt multipli au potențial de sângerare cu apariția clinică a sindromului anemic.

Polipii inflamatori (pseudopolipi)

Nu au structură histologică de polipi fiind considerați endoscopic polipi doar datorită formei;

Apar în fazele de vindecare ale bolilor inflamatorii recto-colonice;

Necesită screening imagistic pentru a se vedea în timp dacă dispar (remiterea inflamației care i-a provocat să apară) sau dacă cresc în dimensiuni situație în care cel mai probabil sunt polipi adevărați care vor trebui biopsiați și excizați.

Polipii hamartomatoși

Au potențial redus de degenerare malignă

Au potențial evolutiv de creștere rapidă

Pot sângera ocult

Tumorile benigne dezvoltate din țesut mezenchimal

Dezvoltarea intralumenală poate produce, prin ocuparea directă a lumenului colic sau prin invaginarea segmentelor colice mobile, tulburări de evacuare care pot evolua până la instalarea ocluziei intestinale.

8. Tratament

Principiile terapeutice aplicate în cazul pacienților cu leziuni tumorale benigne ale colonului sunt justificate de:

Riscul de malignizare (dimensiuni mai mari de 2 cm, prezența adenopatiilor, criterii suspecte endoscopice sau imagistice, prezența modificărilor displazice după endoscopie – biopsie – examen histopatologic);

Complicațiile grave ce pot apărea dacă leziunile sunt lăsate să evolueze natural (sângerare, obstrucția lumenului, volvulus, compresie pe organele vecine sau pe trunchiurile vasculare, malabsorbție);

Evoluția echipamentelor de endoscopie ce permit în prezent efectuarea unor manevre terapeutice complexe.

Abordarea acestor leziuni este de cele mai multe ori agresivă, practicându-se excizia lor prin metode endoscopice sau chirurgicale. Scopul tratamentului este exereza completă a leziunilor.

Metodele de rezecție endoscopică au

avantajul minimei invazivități, cu recuperare rapidă postintervențională și spitalizare scurtă.

Polipectomia simplă este metoda utilizată cel mai frecvent pentru excizia polipilor colo-rectali. Se practică rezecția cu ansa electrocauterului care prinde ca un lasou baza polipului ce este secționată progresiv, mecanic, prin strângerea ansei simultan cu secțiunea electrică produsă prin acțiunea curentului monopolar; electrocauterul produce și coagularea vaselor mici din mucoasă și submucoasă.

Polipii mici, limitați la mucoasă, sunt excizați prin tehnica denumită mucosectomie.

Cei ce evoluează spre submucoasă necesită disecție endoscopică submucosală pentru excizia leziunii, asociată cu injectarea submucoasă de soluție salină care ridică leziunea. Injectarea soluției saline este necesară în special în leziunile sesile și poate fi asociată cu epinefrină, pentru vasoconstricție și hemostază, sau cu colorant (albastru de metilen) ce face mai ușoară recunoașterea marginilor polipilor.

Leziunile mari de peste 2-3 cm nu pot fi rezecate în bloc ci fragment cu fragment (rezecția „piecemeal”).

Leziunile mici cu dezvoltare extralumenală pot fi rezecate endoscopic după secțiunea mucoasei. Dacă după enuclearea leziunii se produce efracția seroasei (perforarea peretelui colic), există materiale speciale de închidere a defectului parietal (endo-clipuri, endo-loop).

Tratamentul postintervențional depinde de rezultatul histopatologic al piesei excizate care trebuie să includă tipul polipului, gradul displaziei și statusul marginilor de rezecție. Dacă colonoscopia a fost completă, toate leziunile rezecate iar acestea au fost confirmate benigne, pacientul este supravegheat clinic și colonoscopic periodic. Polipii adenomatoși tubulari (adenoamele tubulare), care sunt și cei mai frecvenți, mici (<1cm), puțin numeroși (<3), precum și polipii hiperplastici pot fi urmăriți colonoscopic la 5-10 ani de la rezecție. Adenoamele tubulare > 1cm, numeroase (>3), adenoamele vilozice și polipii sesili cu margini neregulate sunt urmăriți la 3 ani interval. Prezența displaziei epiteliale superficiale necesită o supraveghere clinică, colonoscopică și ecoendoscopică mai strictă, anuală. Tot anual sunt urmărite și adenoamele plate sau sesile mari (>2cm) ce au fost rezecate prin rezecție

„piecemeal”.

Leziunile displazice mai profunde, ce interesează muscularis mucosae și se dezvoltă spre submucoasă, deschid accesul celulelor displazice spre limfatice și astfel crește riscul metastazelor ganglionare. În aceste cazuri trebuie realizată o rezecție chirurgicală a segmentului colonic purtător al leziunii după principiile chirurgiei oncologice, incluzând și teritoriile de drenaj limfatic aferente. Rezecția chirurgicală este indicată și în cazul eșecului rezecției endoscopice a polipilor precum și în cazul tumorilor mari, mai ales cele cu dezvoltare extralumenală. Leziunile ce nu se dezvoltă extralumenal sau cele cu dezvoltare spre fețele retroperitoneale ale colonului, nu pot fi vizualizate la inspecția intraoperatorie și necesită palparea minuțioasă a colonului pentru identificare. În plus, în cazul abordului laparoscopic chirurgul nu poate palpa colonul decât cu ajutorul instrumentelor iar leziunile mici ce sunt greu de identificat pot scăpa neobservate. Endoscopia ajută la localizarea intraoperatorie a leziunilor prin tatuarea limitelor proximală și distală ale leziunii sau prin efectuarea procedurii intraoperator (dublu abord – endoscopic și transperitoneal).

Eșecul rezecției endoscopice datorat rezecției, dificilă tehnic sau incompletă, sau datorat apariției complicațiilor (perforație, sângerare, ocluzie prin invaginație) determină abordarea chirurgicală a leziunii, de preferat mergând pe același principiu al minimei invazivități. Astfel, prin abord laparoscopic pot fi excizate leziuni prin: colotomie cu enuclearea leziunii urmată de sutura colonului (colorafie), rezecții segmentare sau totale colonice (în polipoză întinsă pe tot cadrul colic) cu restabilirea continuității digestive prin anastomozarea capetelor restante deschis sau laparoscopic, folosind sutura chirurgicală clasică sau dispozitive de sutură mecanică. Abordul colonoscopic concomitent cu cel laparoscopic ușurează identificarea și excizia leziunilor.

Polipoza adenomatoasă familială necesită rezecție colică totală (colectomie totală) sau rezecția colonului și a rectului (proctocolectomie totală) cu refacerea continuității tubului digestiv printr-o anastomoză ileo-rectală sau ileo-anală, fără sau după crearea unui rezervor ileal.

Bibliografie

1. Angelescu N., Angelescu M.: Chirurgia colonului în Caiete de Tehnici Chirurgicale, vol.2 (sub redacția Angelescu N., Popa Fl.), Editura Medicala 2010.
2. Beuran M., Popescu I.: Manual de Chirurgie, Editura Universitară Carol Davila 2007
3. Bond JH. Polyp guidelines: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps: Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:3053–3063.
4. Burnstein MJ, Hicks TC. Polyps. In: Wolff BG, Fleshman JW, Beck DE, Pemberton JH, Wexner SD, editors. *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery*. New York: Springer;2007.p.362-69
5. Cairns SR, Scholefield JH, Steele RJ, et al. British Society of Gastroenterology; Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups (update from 2002). *Gut* 2010;59:666 – 690.
6. Copotoiu C.: Tumori benigne și maligne ale colonului în *Tratat de Patologie Chirurgică* (sub redacția Angelescu N.), Editura Medicala 2001.
7. Cristian D., Dimitriu V.: Endoscopie digestivă diagnostică și terapeutică în *Caiete de Tehnici Chirurgicale*, vol.2 (sub redacția Angelescu N., Popa Fl.), Editura Medicala 2010.
8. Farraye FA, Wallace M. Clinical significance of small polyps found during screening with flexible sigmoidoscopy. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 2002;12:41–51.
9. Jass JR. Pathogenesis of colorectal cancer. *Surg Clin North Am.* 2002;82:891–904.
10. Lieberman DA, Rex DK, Winawer SJ, Giardiello FM, Johnson DA, Levin TR. Guidelines for Colonoscopy Surveillance After Screening and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterol* 2012;143:844 – 857.
11. Martinez ME, Baron JA, Lieberman DA, et al. A pooled analysis of advanced colorectal neoplasia diagnoses following

CAPITOLUL 14

14.1 - Patologia chirurgicală a rectului

Traian Pătrașcu, Horia Doran

1. Noțiuni de anatomie

Rectul este segmentul terminal al tubului digestiv, având rolul fiziologic de rezervor pentru materiile fecale, împreună cu sigmoidul. Clasic, se consideră că lungimea rectului este de 16-19 cm; ampula rectală, situată cranial, are 12-15 cm, iar canalul anal, aflat caudal - 4 cm. Limita superioară a rectului corespunde, după unii autori, promontoriului sacrat, iar după alții - punctului în care cele 3 tenii longitudinale de pe suprafața exterioară a sigmoidului se transformă într-un strat muscular uniform. În ceea ce privește delimitarea dintre ampula rectală și canalul anal, ea este marcată de locul în care epitelul cilindric specific mucoasei tubului digestiv este înlocuit cu cel columnar și epitelial scuamos.

Rectului i se descriu 3 curbură fiziologice, numite valvulele lui Houston. Cea proximală și cea distală sunt orientate spre dreapta, iar cea mijlocie-spre stânga. Mobilizarea chirurgicală determină dispariția acestor curbură, având ca rezultat o „alungire” a rectului cu aproximativ 5 cm, ceea ce oferă chirurgului posibilitatea tehnică de efectuare a unor anastomoze joase, în profunzimea pelvisului.

Fața anterioară a rectului este acoperită în 1/3 superioară de peritoneu, care se reflectă pe fața posterioară a uterului (la femei) sau a vezicii urinare (la bărbați), formând fundul de sac Douglas. Această zonă declivă a cavității peritoneale este sediul de elecție al acumulării

unor revărsate patologice intra-peritoneale, ca și al localizării unor metastaze, provenite de la tumori viscerale.

Fața posterioară a rectului se află în întregime în spațiul subperitoneal și se continuă cu mezorectul- structură bogată în vase și ganglioni limfatici, a cărei îndepărtare completă (TEM- total mesorectal excision) este considerată „cheia” radicalității oncologice în cancerul de rect. Mezorectul este învelit de o prelungire a *fasciei proprii*, care este distinctă de *fascia presacrată*; ele sunt separate prin așa-numita *fascie recto-sacrată*, descrisă de Waldeyer (Fig.1).

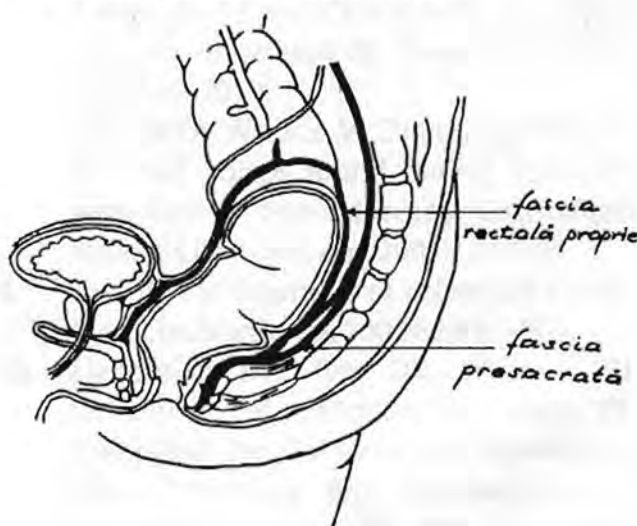


Fig.1- Rectul și mezorectul- secțiune sagitală (modificat, după Mantyh C.R.)

Intervențiile de exereză pentru neoplasme rectale urmăresc menținerea disecției strict în planul fasciei Waldeyer, ceea ce asigură o

sângerare minimă și, în același timp, respectarea principiilor oncologice. Lezarea fasciei presacrate prezintă riscul unor sângerări venoase difuze, dificil de controlat, prin interesarea plexului venos presacrat. Pe de altă parte, întreruperea integrității fasciei propria determină cu mare probabilitate recidive locale, prin diseminarea intra-operatorie a unor fragmente tisulare neoplazice.

Lateral, fascia propria se continuă cu 2 prelungiri conjunctive, numite „aripioarele rectale”, care conțin arterele rectale mijlocii. Aceste prelungiri sunt situate în imediata vecinătate a plexurilor nervoase autonome, a căror lezare trebuie evitată în cursul exerezei chirurgicale, pentru a preveni disfuncții majore-erectile și ale vezicii urinare.

Vascularizația arterială a rectului superior provine din **artera rectală superioară** (ramură terminală a mezenterice inferioare), care pătrunde în mezorect și se ramifică apoi în ramuri distribuite submucoasei. Porțiunea distală a ampulei rectale și canalul anal sunt vascularizate de arterele:

rectală mijlocie, provenită din artera iliacă internă; ea a fost identificată pe studii anatomice la numai 40-80% dintre subiecți

rectală inferioară, din artera rușinoasă, care este ramură distală a arterei iliace interne (Fig.2).

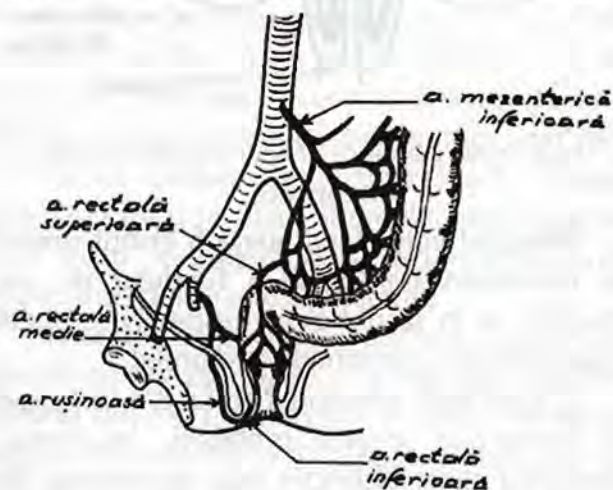


Fig.2-Vascularizația arterială a rectului
(modificat, după Keighley și Williams)

Venele au traiect similar arterelor; cele din porțiunea cranială sunt tributare venei mezenterice inferioare, iar cele distale drenează în vena iliacă internă și prin ea, în vena cavă inferioară.

Limfa din 1/3 superioară a rectului drenează ascendent spre ganglionii paraaortici, situați la emergența arterei mezenterice inferioare, iar cea din cele 2/3 distale, în sens lateral, în sistemul iliac intern și apoi în cel inghinal superficial.

Inervația simpatică a rectului superior provine din splanchnicul lombar, iar cea a rectului inferior- din plexul pelvin. Nervii parasimpatici pelvini, numiți *erigenți*, străbat plexul pelvin și au traiect în imediata vecinătate a aripioarelor rectale, acesta fiind locul în care pot fi lezați în cursul intervențiilor de exereză rectală.

2. Prolapsul rectal

Etio-patogenie

Exteriorizarea circumferențială a peretelui rectal prin orificiul anal este numită prolaps rectal. Prolapsul poate fi *incomplet* sau *parțial*, atunci când se exteriorizează numai mucoasa rectală și *complet*, când sunt interesate toate straturile peretelui.

Incidența maximă este înregistrată la femei, în decadele a 6-a și a 7-a de vârstă. Apariția acestei afecțiuni la bărbați este de circa 6 ori mai rară și se manifestă de obicei înainte de 40 de ani, adesea în contextul unor tulburări de natură psihiatrică.

Clasic, factorii etio-patogenici incriminați sunt:

- profunzimea anormală a fundului de sac Douglas
- laxitatea mijloacelor de fixare ale rectului (mezorectul, ligamentele latero-rectale, mușchii ridicători anali)

Pe de altă parte, 50-75% dintre pacienți prezintă asociat incontinență pentru materii fecale, datorată, se pare, denervării sfincterului anal extern, prin afectarea bilaterală a nervului rușinos intern. Lezarea nervului se poate datora unui traumatism obstetrical sau neuropatiei diabetice și ar putea constitui veriga patogenică comună, responsabilă de apariția ambelor afecțiuni- atât a prolapsului rectal, cât și a incontinenței.

Totodată, prolapsul rectal este favorizat de: factori care cresc presiunea abdominală (constipația- întâlnită la peste 50% dintre cazurile de prolaps, adenomul de prostată); boli consumptive, care slăbesc structurile implicate

în statica pelvină normală; traumatisme ano-rectale și polipi rectali.

Pe fondul slăbirii structurilor anatomice care alcătuiesc planșeul pelvin, în principal a fasciei parietale, se produce hernierea prin alunecare a fundului de sac Douglas, prin peretele anterior al rectului, antrenându-l în exterior.

Diagnostic pozitiv

În stadiile incipiente, pacientul descrie o senzație de umezeală permanentă și prezența unei secreții în regiunea perineală, care se datorează exteriorizării parțiale, reductibile spontan, a mucoasei rectale. În această fază evolutivă, simpla inspecție a regiunii poate să nu arate modificări. De aceea, se va cere pacientului să efectueze o manevră de presă abdominală, ca în momentul defecației; prin orificiul anal va apărea mucoasa rectală prolabată.

Progresiv, prolapsul crește, se cronicizează și necesită reducere digitală. Mucoasa va prezenta tulburări trofice, fiind subțiată, cu eroziuni parcelare și chiar sângerări. În fazele avansate, modificarea dimensiunilor poate fi uneori impresionantă, cu exteriorizarea unei formațiuni voluminoase, acoperită de mucoasă cu leziuni ulcerative (Fig.3).



Fig.3- Prolaps rectal complet, voluminos

Concomitent, se pot asocia incontinență anală și/sau prolaps uterin.

Se descriu două variante ale prolapsului total (1):

- prolapsul cu 2 cilindri, ano-rectal, produs prin protruzia ampulei rectale și a canalului anal. Cei 2 cilindri sunt: *extern, descendent*, care coboară de la periferia anusului până la extremitatea inferioară a prolapsului și cel *intern*, care se continuă *ascendent* cu rectul (Fig.4).

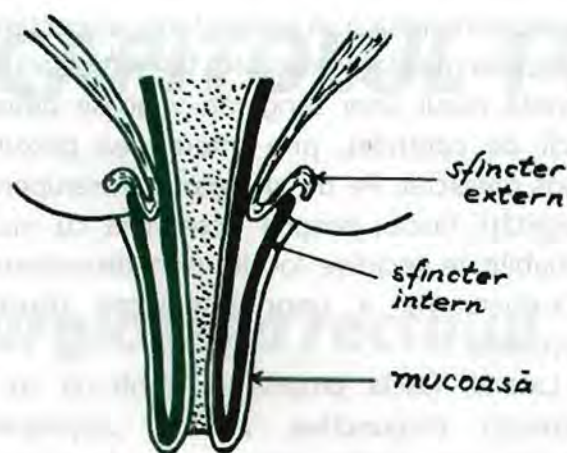


Fig.4- Prolaps ano-rectal, cu 2 cilindri (modificat, după A.Popovici)

prolapsul cu 3 cilindri, rectal, în care protruzionează numai partea superioară a rectului, în timp ce partea inferioară și canalul anal rămân pe loc. Cei 3 cilindri sunt: *extern*- partea inferioară a rectului, aflată în poziție normală; *mijlociu*- porțiunea descendentă a rectului prolabat; *intern*- ascendent (Fig.5).

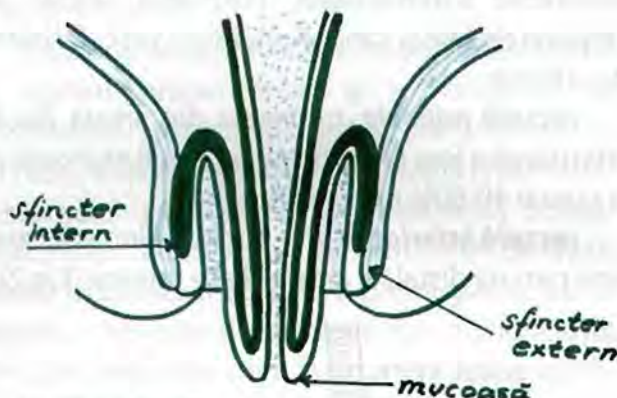


Fig.5- Prolaps rectal, cu 3 cilindri (modificat, după A.Popovici)

Prolapsul voluminos poate fi însoțit uneori de coborârea transanală a fundului de sac Douglas, iar în sacul herniar respectiv se poate angaja intestin, constituind *hedrocelul*.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu hemoroizii interni prolabați, încarcerați. Elementul clinic distinctiv este reprezentat de aspectul pliurilor mucoasei: în prolaps, acesta este concentric, în timp ce hemoroizii prezintă invaginații radiare, fiind totodată însoțiți de dureri intense, febră și retenție acută de urină.

Prolapsul rectal poate fi și secundar unei tumori rectale sau a sigmoidului distal, motiv pentru care intervenția chirurgicală trebuie precedată de o investigație radiologică sau colonoscopică, care să excludă această

posibilitate.

Complicații

Cele mai frecvente sunt cele *inflamatorii*, cu interesarea mucoasei rectale protruzionate în exterior și a tegumentului supus acțiunii iritative a acesteia.

O complicație *mecanică* redutabilă este *strangularea* prolapsului la nivelul orificiului anal extern, ceea ce constituie o urgență chirurgicală, dat fiind potențialul evolutiv sever, spre ischemiere ireversibilă a structurilor prolapse. În mod similar, strangularea poate interesa hidrocetul, atitudinea terapeutică fiind aceeași.

Tratament

Prolapsul parțial, mucos beneficiază de tratament medical: combaterea constipației, gimnastică sfincteriană, igienă locală riguroasă. Se pot aplica local pomezi dezinfectante, calmante, cu rol în stimularea cicatrizării.

Prolapsul total impune rezolvarea chirurgicală. În decursul timpului au fost descrise numeroase tipuri de procedee tehnice (aproape 50, după unii autori), ceea ce constituie de fapt un argument pentru imperfecțiunea lor, fiecare fiind grevat de limite sau rezultate negative. Astfel, s-au efectuat: cerclaje anale, rezecții ale mucoasei rectale, proctosigmoidectomii pe cale perineală, rezecții anterioare ale rectului, rectopexii sau proceduri de fixare a rectului la fascia presacrată prin intermediul unor materiale sintetice. Există un consens referitor la avantajele tehnicilor perineale în ceea ce privește acuzele algice și morbiditatea post-operatorie, dar rata recidivelor rămâne destul de ridicată. Situația este similară și în cazul abordului laparoscopic, care va fi re-evaluat după acumularea unei experiențe clinice mai consistente.

În ordine cronologică, prima categorie de tehnici au fost **cerclajele**, procedeul lui Thiersch datând din 1891; pe atunci, el utiliza un fir de argint. Metoda este facilă și poate fi efectuată cu anestezie locală, dar incidența recidivelor atinge valori de 50-60%. În plus, fiecare reintervenție cu scop reparator presupune un sacrificiu sfincterian de amploare mai mare, ceea ce poate determina în final o incontinență anală severă. Au fost descrise apoi **proctosigmoidectomii pe cale perineală** (Mills-Marea Britanie, Altmeier-SUA), care au avantajele comune procedurilor minim invazive, fiind îmbunătățite în zilele noastre prin utilizarea dispozitivelor de sutură mecanică, dar

care au și ele o incidență a recidivelor de peste 15%.

Rezultate superioare au fost obținute prin **tehnica** descrisă de **Fryckman și Goldberg**, în 1969, care presupune mobilizarea pe cale abdominală anterioară a rectului, ale cărui ligamente laterale sunt fixate la fascia presacrată, urmată de rezecția buclei sigmoidiene aflate în exces și restabilirea tranzitului printr-o anastomoză colo-rectală.

O tehnică relativ nouă de **rectopexie cu material sintetic** este cea descrisă de **Ripstein**. Ea cuprinde secționarea peritoneului visceral de pe fața laterală a mezosigmoidului, până la nivelul fundului de sac Douglas, obținându-se astfel mobilizarea și abdominalizarea rectului, urmată de înmanșonarea sa într-o plasă de polipropilen, care este apoi fixată la fascia presacrată, sub promontoriu (Fig.6).



Fig.6- Rectopexie cu material sintetic (modificat, după Keighley și Williams)

Metoda are o rată a recidivelor post-operatorii de numai 2-5%, dar dezavantajele sunt reprezentate de: instalarea sau accentuarea constipației pre-existente, menținerea incontinenței anale, dar mai ales de posibilitatea producerii unor leziuni de decubit, la nivelul la care materialul sintetic vine în contact cu peretele rectal. Utilizarea plaselor absorbabile înlătură acest inconvenient, dar costul ridicat le

limitează deocamdată accesibilitatea.

Varianta **tehnică** descrisă de **Wells**, care fixează plasa numai posterior, solidarizând astfel fascia rectală proprie de fascia presacrată, îndeplinește același obiectiv, de evitare a contactului direct dintre plasă și peretele rectului (2).

Tumori benigne

Polipii rectali

Sunt tumori benigne derivate histologic din mucoasa rectală, care pot varia considerabil în ceea ce privește dimensiunea și gradul de diferențiere.

Polipul adenomatos tubular este de obicei bine diferențiat; macroscopic, apare ca o formațiune pediculată, favorizând rezecția pe cale endoscopică sau chiar după simpla dilatație anală.

Polipul adenomatos vilos poate atinge dimensiuni considerabile, fiind cel mai adesea de formă sesilă. Este mai slab diferențiat; numeroși autori îl asimilează chiar unei leziuni pre-neoplazice. Incidența transformării maligne este corelată cu creșterea dimensiunilor tumorii. Aspectul macroscopic este caracteristic: formațiune vegetantă, cu dezvoltare exuberantă, care la palpare este moale, catifelată, ușor friabilă. Microscopic, este alcătuită dintr-un ax conjunctivo-vascular, tapetat de un epiteliu cilindric (3).

Manifestările clinice sunt determinate de producția abundentă de mucus, care realizează o depleție electrolitică semnificativă. Secreția se elimină pe cale anală, cu un aspect tipic de diaree mucoasă, uneori amestecată cu sânge.

Diagnosticul se bazează pe irigografie și colonoscopie (Fig.7), completată în mod obligatoriu cu biopsii.



Fig.7- Tumoră vilosă-aspect colonoscopic

Pe această cale, se realizează de fapt și obiectivul terapeutic, de rezecție endoscopică. Tehnica este facilă în cazul formațiunilor pediculate, cele sesile impunând fragmentare și extragere progresivă. Tumorile vilosase de dimensiuni mari necesită exereză pe cale chirurgicală clasică, prin abord transanal sau abdominal (Fig.8).



Fig.8- Tumoră vilosă-aspect intra-operator

Polipii rectali metaplazici au de obicei dimensiuni variabile, cuprinse între 2-3 și 10 mm diametru.



Fig.9- Polipoză rectală-aspect colonoscopic

Ca și în cazul colonului, se descriu formele de: polip solitar, polipoză multiplă (2 sau mai mulți polipi) și polipoză difuză-de regulă, familială, caracterizată prin prezența unui număr impresionant de formațiuni, care înlocuiesc complet mucoasa normală (Fig.9). Macroscopic, proemină în lumen, fiind acoperiți de mucoasă palidă, la nivelul căreia examenul histologic decelează modificări de tip metaplazic. Acestea

sunt responsabile de posibila transformare malignă, filiația între acest tip de polipi și neoplasm fiind dovedită.

Diagnosticul tumorilor benigne rectale este sugerat de tușeul rectal (formațiuni de consistență redusă, bine delimitate, mobile, fără infiltrarea peretelui rectal sau a structurilor adiacente) sau de irigografie. Aspectul caracteristic este cel de lacună cu contur net, regulat, care respectă pliurile mucoasei. Colonoscopia cu biopsie stabilește diagnosticul pozitiv și permite de obicei și rezolvarea, prin rezecția tumorii.

În mod specific, polipoza rectală necesită monitorizare endoscopică și biopsii periodice. Polipii de dimensiuni mari, care au și cea mai ridicată rată de malignizare, ca și cei cu atipii celulare au indicație de exereză, pe cale endoscopică sau clasică. Polipoza difuză recto-colonică poate constitui o indicație pentru procto-colectomie totală, urmată de ileostomie sau anastomoză ileo-anală.

Tumorile mezenchimale

Provin din țesuturile conjunctive care participă la formarea peretelui rectal și au o incidență mult mai redusă decât adenoamele. Cele mai întâlnite sunt **lipoamele**, care se dezvoltă la nivelul submucoasei, au dimensiuni mici și protruzionează în lumen, fiind acoperite de mucoasă normală; mai rar, se pot extinde subseros, caz în care pot ajunge la dimensiuni de câțiva cm. Diagnosticul poate fi sugerat de irigografie, pe care apar imagini lacunare regulate, bine conturate și confirmat de examinarea endoscopică (Fig.10), cu biopsie; pe această cale, se realizează și rezecția lipoamelor.



Fig.10- Lipom rectal-aspect colonoscopic

Fibromul și fibromiomul sunt foarte rare, de mici dimensiuni, cu originea în tunică musculară;

produc sângerări reduse cantitativ, însoțite de tenesme rectale. Ambele tipuri beneficiază de rezecție pe cale endoscopică.

Angiomul rectal este o tumoră vasculară, de formă circumscrișă sau difuză, care interesează toate straturile peretelui, cu excepția mucoasei. Se manifestă clinic prin rectoragii. Colonoscopic, aspectul este caracteristic, apărând sub forma unei pete vasculare violacee, dezvoltată sub mucoasă. Îndepărtarea tumorii presupune excizia sa în formele circumscrișe și rezecție rectală, în cele difuze.

Neurinomul sau schwannomul are originea histologică în plexul mienteric Auerbach. Poate atinge dimensiuni variabile, ulcerând mucoasa supraiacentă. Necesită electrozecție până în țesut sănătos, pentru prevenirea recidivei.

Endometrioza rectală constă în dezvoltarea la acest nivel (congenitală sau secundară epiziotomiei efectuate la nașterea pe cale naturală) a unor insule de țesut endometrial, care suferă în timpul ciclului menstrual aceleași modificări ca endometrul uterin normal. Ele vor genera rectoragii și dureri locale în perioada menstruației, necesitând identificarea histologică exactă și excizia zonelor implicate.

Tumorile maligne

Etio-patogenie

Cancerul colo-rectal ocupă locul III în ceea ce privește incidența cazurilor noi diagnosticate anual, constituind totodată a 3-a cauză de mortalitate prin afecțiuni neoplazice.

Există actualmente o preocupare generală a lumii medicale, focalizată pe componenta genetică a cancerului, care a permis aprofundarea mecanismelor de declanșare și propagare până la nivel molecular. Cercetările efectuate la pacienții cu localizarea colo-rectală a bolii au permis definirea a 3 forme patogenice: ereditară, sporadică și familială.

Forma **ereditară** se caracterizează prin antecedente heredo-colaterale semnificative, apariția la vârste mai tinere și asocierea altor leziuni, dintre care cel mai frecvent este menționată polipoza adenomatoasă familială.

Forma **sporadică** apare la vârste mai înaintate, cuprinse între 60 și 80 de ani, la pacienți fără o istorie familială sugestivă, sub forma unor leziuni izolate. Caracteristica ultra-structurală este limitarea modificărilor genetice doar la tumora propriu-zisă, spre deosebire de forma

ereditară, în care mutațiile sunt prezente în ADN-ul tuturor celulelor din organism.

Forma **familială** are la bază un concept statistic, plecând de la constatarea unui risc sporit de apariție a cancerului la membrii familiei unui pacient deja diagnosticat. Acest risc crește proporțional cu apropierea gradului de rudenie și cu precocitatea instalării primului neoplasm. Substratul este evident tot de natură genetică, ca și în cazul formeii ereditare.

Mecanismele genetice propriu-zise implicate în oncogeneză sunt:

Tulburările de reglare a activității genelor supresoare tumorale, care antrenează pierderea funcției lor. Cel mai frecvent, este afectată gena supresoare *p53*, localizată pe cromozomul 17p, care a fost supra-numită „gardianul genomului”. Mutații la nivelul său au fost descrise la 75% dintre pacienții cu cancer colo-rectal.

Defecte ale genelor numite „reparatorie”, care au rolul de menținere a integrității genomului, prin corectarea erorilor de replicare ale ADN. Disfuncțiile lor permit apariția și dezvoltarea neoplaziilor.

Protooncogenele sunt gene care au, în condiții normale, rolul de stimulare a creșterii și proliferării celulare. Mutațiile apărute ar favoriza proliferarea celulară necontrolată, definitorie pentru procesele neoplazice.

Nu în ultimul rând, a fost demonstrată filiația dintre polipi și cancer. Riscul este corelat cu dimensiunile mari ale polipilor și cu numărul lor, fiind incriminate îndeosebi polipoza multiplă și cea difuză. Un argument în favoarea acestei teorii a fost furnizat de datele statistice, care au evidențiat scăderea importantă a incidenței cancerului după exereza sistematică a polipilor.

Există de asemenea studii care demonstrează că atât rectocolita ulcero-hemoragică, cât și boala Crohn pot fi considerate stări pre-canceroase. În rectocolită, malignizarea este mai frecventă la formele cu debut în copilărie sau adolescență și se produce în jurul vârstei de 40-45 de ani. În aceste cazuri pot apărea neoplasme multiple, sincrone. Boala Crohn are o rată a transformării maligne mai redusă, afectând îndeosebi pacienții cu debut precoce și evoluție îndelungată a afecțiunii.

S-au descris și factori exogeni, alimentari, cu rol în favorizarea apariției neoplasmului rectal, în această categorie intrând regimul

bogat în proteine și grăsimi, care prin degradare generează produși cancerigeni. În acest sens, este larg acceptat rolul nitrozaminelor, implicate de altfel și în etio-patogenia altor neoplasme digestive, cum sunt cele gastrice, pancreatice sau colonice (4). Un efect similar a fost atribuit acizilor biliari secundari, rezultați prin conversia celor primari.

Se admite că fibrele alimentare și vegetalele au un rol protector, în principal prin accelerarea tranzitului, ceea ce reduce timpul de contact dintre factorii cancerigeni și mucoasa rectală. Totodată, există date privitoare la efectul benefic al vitaminelor A, C și E, precum și al anti-oxidanților.

Anatomie patologică

Macroscopic, cancerul rectal poate prezenta următoarele forme:

vegetantă - tumoră exofitică, conopidiformă, neregulată, eventual cu zone de ulcerare. Adesea, aceste tumori provin prin malignizarea unor polipi voluminoși sau tumori vilozice.

ulcerată - tumoră cu margini dure, proeminente, cu craterul ulceros acoperit cu mucus și detritus necrotic

infiltrativă - realizează stenoze circumferențiale „în virolă”, localizate frecvent la nivelul joncțiunii recto-sigmoidiene.

Microscopic, neoplasmele ampulei rectale sunt cel mai adesea **adenocarcinoame**. Mai pot fi întâlnite: **adenocarcinoame mucinoase**, în interiorul cărora se găsește o mare cantitate de mucină și **carcinoame cu celule în inel cu pecete**, numite astfel datorită aspectului caracteristic, cu depunerea mucinei intracitoplasmatic, împingând nucleul la periferie. La nivelul canalului anal, structura histologică diferită determină alte tipuri de transformare neoplazică. Sunt mai frecvente: **carcinomul cu celule scuamoase**, cu punți intercelulare și de keratină și cel **adenoscuamos**, care conține celule aparținând ambelor tipuri descrise. Atât la nivelul ampulei rectale, cât și al canalului anal se poate dezvolta un **carcinom nediferențiat**, la care gradul de atipie este foarte avansat, cu un aspect citologic haotic, în care nu se mai poate deosebi matricea structurală inițială (5).

Ca și în cazul altor localizări, gradding-ul histologic este codificat astfel:

G1 - neoplasm bine diferențiat

G2 - neoplasm moderat diferențiat

G3- neoplasm slab diferențiat

G4- neoplasm nediferențiat.

Precizarea gradului de diferențiere este utilă pentru conturarea cât mai exactă a prognosticului, dar este mai ales un criteriu de alegere a conduitei terapeutice adecvate.

Căile posibile de extensie a cancerului de rect sunt:

locală- se face în sens axial și circumferențial. Se admite că invazia microscopică depășește cu 2 cm limitele macroscopice ale tumorii, în sens axial. Totodată, procesul neoplazic se extinde progresiv de la mucoasă, prin peretele rectal, pe care îl depășește, invadând organele învecinate.

limfatică- se realizează atât prin permeație, cu invazia colectoarelor limfatice din aproape în aproape, cât și prin embolizare, ceea ce explică prezența celulelor neoplazice în curentul limfatic și în ganglioni. Marea majoritate a tumorilor rectale diseminează pe cale limfatică ascendentă, spre ganglionii de la originea mezenterice inferioare și paraaortici; în mai mică măsură, este posibil drenajul lateral, în ganglionii iliaci interni și comuni. Neoplasmele porțiunii distale a canalului anal drenează limfa retrograd, spre regiunea inghinală.

hematogenă- pe calea venelor tributare sistemului port, cancerul rectal poate determina metastaze hepatice și, mai rar, pulmonare, scheletice sau cerebrale.

intra-peritoneală- explică posibilitatea de colonizare malignă a organelor pelvine, chiar în absența unei invazii directe, prin contiguitate. Cel mai frecvent, astfel de metastaze sunt identificate la nivelul ovarelor- tumori Krukenberg.

Stadializarea cancerului rectal

Clasificarea lui Dukes, elaborată încă din 1928 și nuanțată ulterior, de către Astler și Collier și apoi de către Kirklin și colaboratorii, de la Clinica Mayo, își păstrează și astăzi valoarea practică, de apreciere prognostică, motiv pentru care ni se pare util să o amintim. Ea cuprinde:

Stadiul A- cancer limitat la mucoasa rectală

Stadiul B1- tumora invadează parțial tunica musculară proprie

Stadiul B2- tumora invadează complet musculara

Stadiul C1- tumora nu depășește complet peretele rectal, dar are metastaze ganglionare

Stadiul C2- tumoră care depășește complet limitele rectului, cu metastaze ganglionare

Stadiul D- tumoră cu metastaze la distanță.

Clasificarea oncologică unanim recunoscută este însă cea propusă de American Joint Committee on Cancer și acceptată de International Union Against Cancer (UICC), respectiv clasificarea TNM: (după Sabiston)

T0- nu se poate evidenția tumora primară

Tis- carcinom in situ- intra-epitelial sau care invadează lamina propria

T1- tumora invadează submucoasa

T2- tumora invadează musculara proprie

T3- tumora depășește musculara, invadând seroasa sau structurile perirectale

T4- tumora invadează alte organe

N0- fără metastaze în ganglionii regionali

N1- metastaze în 1-3 ganglioni regionali

N2- metastaze în 4 sau mai mulți ganglioni regionali

M0- fără metastaze la distanță

M1- cu metastaze la distanță

Diagnostic clinic

Simptomatologia cancerului rectal cuprinde în primul rând **modificări ale frecvenței și aspectului scaunelor**. Astfel, pacientul poate semnală alternanța constipației cu scaunele diareice sau prezența numai a acestora din urmă. Este vorba de fapt de o falsă diaree, determinată de obstacolul tumoral, cu încetinirea tranzitului, accentuarea proceselor fermentative, urmată de evacuarea materiilor semifluide. Astfel, se elimină cantități mici de materii fecale, apărând senzația de defecație incompletă.

Rectoragiile, cu sânge roșu pe suprafața bolului fecal sau **prezența de mucozități în scaun** provin prin necrozarea și fragmentarea tumorilor vegetante.

În stadiile avansate, prezența procesului proliferativ intra-rectal va determina **tenesme rectale** și, în final, **dureri**. Acestea au o semnificație prognostică severă, exprimând clinic invazia plexurilor nervoase extra-rectale.

Cancerul rectal este diagnosticat uneori când a ajuns în stadiul complicațiilor: ocluzie intestinală, perforație la nivelul tumorii sau diastatică, tulburări urinare prin invazie vezicală sau prostatică, fistule recto-vaginale neoplazice.

Obiectiv, **tușeul rectal** explorează rectul inferior, până la 7-8 cm de linia ano-cutanată, reprezentând metoda clinică cea mai simplă

și precisă pentru identificarea neoplasmelor situate la acest nivel. Insistăm asupra acestei manevre, care este pe deplin accesibilă oricărui medic, indiferent de specialitate, având un rol esențial în diagnosticul precoce al cancerului de rect, cu implicații majore asupra prognosticului pacientului.

Pentru a furniza informații cât mai complete, tușeul trebuie efectuat atât în poziție genu-pectorală, cât și cu pacientul în poziție verticală, ușor aplecat înainte și contractându-și musculatura ca în timpul defecației. În acest fel, rectul „coboară” cu câțiva cm, ceea ce sporește distanța explorată digital și deci acuratețea diagnostică.

Identificarea palpatorie a unei tumori trebuie completată de informații cât mai detaliate privitoare la:

- poziția pe circumferința rectului, care permite explorarea ținută a organelor susceptibile de a fi invadate direct

- întinderea în sens axial și extensia circumferențială

- distanța față de linia ano-cutanată; această informație permite aprecierea lungimii segmentului de rect restant după rezecția cu viză oncologică și a posibilității tehnice de efectuare a unei anastomoze la acest nivel. Există însă posibilitatea ca o tumoră voluminoasă să fie tracionată caudal de propria greutate, ajungând să fie palpată la un nivel inferior limitei sale reale. De aceea, aprecierea exactă a distanței față de linia ano-cutanată necesită o mare experiență clinică și completarea datelor obținute cu cele furnizate de explorările paraclinice.

- mobilitatea tumorii față de structurile învecinate este elementul clinic esențial pentru aprecierea rezecabilității, urmând să fie comparat cu datele obiective imagistice.

Tușeul rectal trebuie însoțit în mod obligatoriu de **examenul genital la femei**, care oferă elemente clinice suplimentare privitoare la extensia pelvină a unei tumori rectale.

Reamintim că în neoplasmele rectale inferioare limfa poate fi drenată retrograd în ganglionii regiunii inghino-femorale, care trebuie examinați în mod sistematic.

Diagnostic paraclinic

Dintre probele biologice, **anemia** hipocromă, microcitară, secundară rectoragiilor, **creșterea VSH** și, uneori, **a fibrinogenului** și **testul**

sângerărilor oculte pozitiv sunt constatările cele mai frecvente, fiind însă lipsite de specificitate.

Dozarea antigenului carcino-embriionar este utilă, pentru că urmărirea sa în dinamică în perioada de monitorizare post-operatorie permite semnalarea precoce a recidivelor neoplazice.

Diagnosticul pozitiv este precizat de **examinarea directă a rectului cu rectoscopul rigid sau cu colonoscopul**, care permit vizualizarea formațiunii tumorale (Fig.11), aprecierea mai exactă a poziției și dimensiunilor, precum și recoltarea de material biptic pentru **examenul histo-patologic**.



Fig.11- Neoplasm rectal-aspect colonoscopic

Irigografia (Fig.12) are avantajul unei localizări mai precise a tumorii, întrucât aprecierea distanțelor intra-lumenale cu ajutorul colonoscopului flexibil poate genera erori, cu impact asupra deciziei terapeutice (se apreciază în mod greșit posibilitatea efectuării unei anastomoze).



Fig.12- Irigografie-imagine lacunară, neregulată

Extinderea circumferențială a tumorii, cu invazia diferitelor straturi ale peretelui rectal și a organelor învecinate, poate fi apreciată prin **ecografie endolumenală**, **tomografie computerizată** (Fig.13) sau **RMN**. Există astăzi o opinie net conturată în favoarea RMN, considerată ca „standard of care” pentru stadializarea corectă a tumorilor rectale (Fig.14).

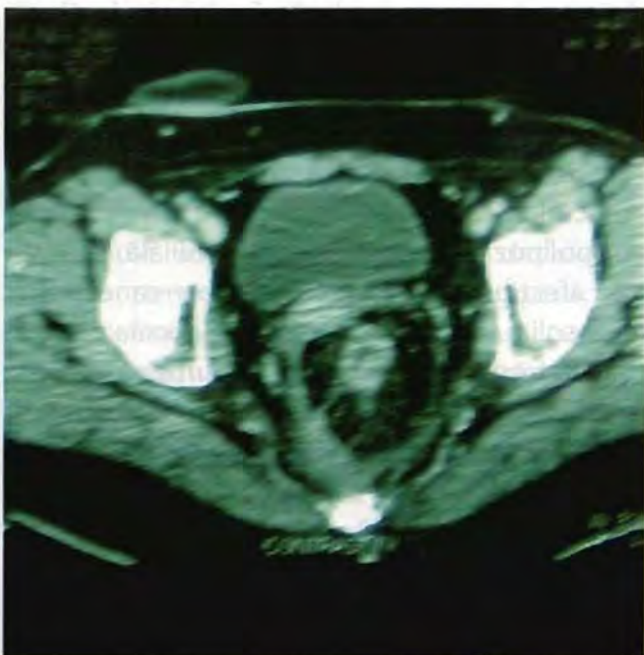


Fig.13- TC- neoplasm rectal

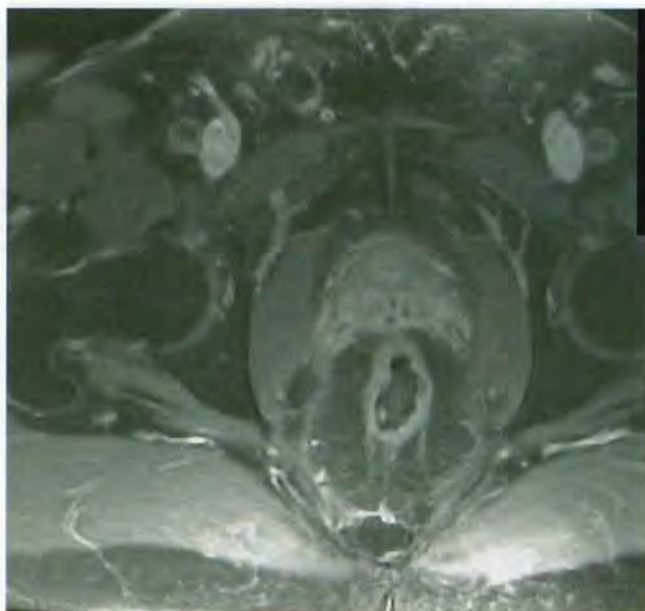


Fig.14- RMN- neoplasm rectal

Dintre explorările care nu au intrat încă în practica medicală curentă, sunt evaluate avantajele tomografiei cu emisie de pozitroni (PET/CT), rezultatele de până acum fiind încurajatoare (6).

Invazia de vecinătate a organelor aparatului urinar poate fi evidențiată prin efectuarea unei **cistoscopii** sau a unei **urografii intra-venoase**; în plus, aceasta furnizează informații privitoare la traiectul ureterelor și eventuala lor interesare de extinderea procesului neoplazic.

Echografia abdominală și **radiografia pulmonară** sunt explorări utile pentru depistarea metastazelor hepatice sau pulmonare, completând astfel diagnosticul stadial. Determinările secundare extra-pelvine pot fi identificate cu mai mare acuratețe prin metode imagistice moderne, cum sunt scintigrama hepatică (Fig.15) sau TC spirală. Valoarea lor diagnostică este ridicată, dar accesibilitatea rămâne deocamdată destul de redusă pentru majoritatea pacienților.

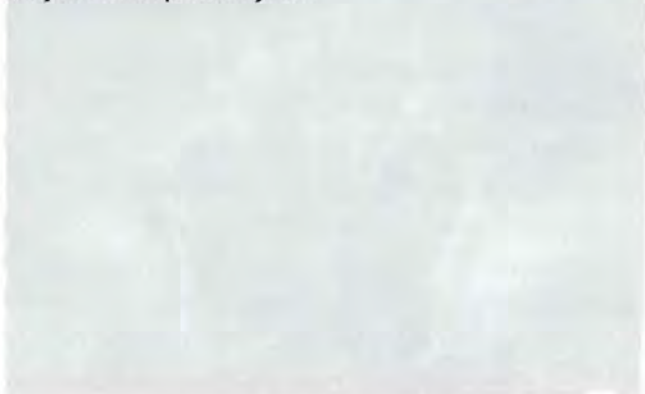




Fig.15- Scintigramă hepatică- metastaze multiple

Alteori, chiar „banala” **radiografie abdominală sau pelvină simplă** pot releva modificări neașteptate: nivele hidroaerice, determinate de ocluzia intestinală de etiologie neoplazică sau metastaze osteolitice la nivelul oaselor bazinului, care pot constitui primul element sugestiv pentru diagnostic (Fig.16).



Fig.16- Radiografie simplă -distrucția sacrului-metastaze osteolitice multiple

Laparoscopia exploratorie are aplicabilitate limitată, deoarece majoritatea tumorilor aparțin rectului subperitoneal, iar extinderea circumferențială poate fi cu greu apreciată chiar pentru tumorile intra-peritoneale. Pot fi evidențiate astfel doar modificări majore, cum sunt carcinomatoza peritoneală sau invazia completă a pelvisului- așa-numitul „pelvis înghețat”.

Diagnostic diferențial

În primul rând, trebuie excluse **tumorile benigne rectale**. Criteriile clinice, palpatorii au un rol orientativ, diagnosticul de certitudine fiind evident cel histologic.

Tumorile maligne ale organelor din vecinătate (vezică urinară, prostată, uter) se pot extinde la nivelul rectului, fiind uneori dificil de precizat originea lor primară.

Nu în ultimul rând, **hemoroizii interni trombozați** pot avea caracteristici palpatorii apropiate. Mai importantă ni se pare însă investigarea aprofundată a pacienților cu hemoroizi, pentru a exclude existența unei leziuni organice rectale care îi determină, prin compresiune venoasă- așa-numiții „hemoroizi simptomatici”.

Screening-ul cancerului rectal

Elaborarea unei strategii de screening adresată persoanelor cu risc crescut este justificată de severitatea și incidența înaltă a afecțiunii, de cunoașterea stărilor pre-canceroase și a filiației între acestea și boala neoplazică, ca și de accesibilitatea mijloacelor de depistare.

Screeningul se adresează subiecților cu antecedente heredo-colaterale semnificative, cu polipoză adenomatoasă familială sau cu alte afecțiuni considerate stări pre-canceroase: rectocolita ulcero-hemoragică sau boala Crohn.

Dintre metodele utilizate, **testul hemoragiilor oculte în scaun** are avantajul costului redus și al accesibilității înalte, dar eficiența este limitată de sensibilitatea de numai 30-50% și de lipsa specificității.

Rezultate superioare au fost obținute prin completarea testului hemocult cu **sigmoidoscopia flexibilă**, care oferă posibilitatea vizualizării directe a rectului și colonului distal, cu recoltare de material biptic de la nivelul zonelor modificate macroscopic. Cu toate acestea, aplicarea combinată a celor 2 metode a identificat cancerul rectal în numai 70% din

cazuri.

Actualmente, standardul acceptat pentru screening este efectuarea **colonoscopiei flexibile complete**, până la nivelul cecului. Dezavantajele determinate de: pregătirea mecanică a colonului-laborioasă și dificil de suportat, costul ridicat și riscurile inerente unei metode invazive sunt compensate pe deplin de informațiile furnizate prin explorarea întregului cadru colic, dar și de posibilitatea de exereză endoscopică a polipilor. Evident, formațiunile care nu pot fi îndepărtate, datorită dimensiunilor sau formei sesile, vor fi biopsiate și monitorizate, pentru diagnosticarea precoce a eventualelor transformări maligne.

Tratamentul cancerului rectal

Strategia terapeutică adresată cancerului rectal reprezintă un domeniu chirurgical de mare interes și actualitate, atât datorită complexității tehnice a intervențiilor, cât și dificultății stabilirii unei indicații ferme pentru un anumit procedeu.

Obiectivul intervenției chirurgicale este ridicarea segmentului rectal tumoral, cu respectarea principiilor oncologice, în condițiile obținerii unui rezultat funcțional cât mai bun, conform principiului „sphincter-saving”. Totodată, o atenție specială este acordată preservării funcției sexuale și a dinamicii normale a vezicii urinare, evitându-se lezarea intra-operatorie a nervilor situați în planul retro-rectal.

Ca și în cazul altor afecțiuni neoplazice, terapia este multimodală, secvența chirurgicală fiind esențială, dar cu totul insuficientă pentru a asigura singură vindecarea oncologică.

Tratamentul oncologic

Tratamentul oncologic neoadjuvant

Trebuie subliniată importanța decisivă a acestuia pentru îmbunătățirea prognosticului și ameliorarea rezultatelor funcționale. Actualmente, atitudinea cea mai răspândită constă în începerea tratamentului prin iradiere pre-operatorie a pelvisului cu o doză de 2500 cGy, în decursul a 5 zile. Cancerle diagnosticate în stadiul T2 și T3 beneficiază de o iradiere pre-operatorie de 4500-5000 cGy, cu o durată de 5-6 săptămâni, asociată cu chemoterapie (5-Fluorouracil și Leucovorin). Obiectivul acestei strategii terapeutice este așa-numitul **downstaging** tumoral, respectiv „reconvertirea” într-un stadiu inferior, care să permită exereza cu viză de radicalitate, conservând însă, pe cât posibil, aparatul sfincterian. Această atitudine a

devenit practic un standard terapeutic în Europa; în SUA, toate cancerle rectale diagnosticate în stadiul C al clasificării lui Dukes beneficiază, ca tratament de elecție, de chimio sau/și iradiere **post-operatorie** (7).

Tratamentul oncologic post-operator

Este indicat în cazurile în care primul gest terapeutic a fost cel chirurgical, dar poate completa și tratamentul neoadjuvant pre-operator. Necesitatea sa este susținută de posibilitatea existenței de material tumoral restant în pelvis, chiar după intervențiile considerate radicale. Cu atât mai mult, extirparea tumorilor care depășesc în mod semnificativ limitele rectului poate genera o diseminare intra-operatorie a celulelor neoplazice- punctul de plecare al recidivelor locale. Iradierea post-operatorie constituie în toate aceste cazuri un mijloc terapeutic esențial, care a condus la reducerea semnificativă a incidenței recidivelor și, deci, la creșterea supraviețuirii la 5 ani.

Chimioterapia post-operatorie, cu 5 Fluorouracil, nu a furnizat rezultate încurajatoare. Unele progrese au fost obținute prin asocierea unui alt citostatic- Oxaliplatin (8), dar protocoalele terapeutice acceptate în prezent menționează necesitatea asocierii cu radioterapia.

Tratamentul chirurgical

Elementul definitoriu al chirurgiei cancerului de rect este **evoluția de la operațiile mutilante la intervențiile „funcționale”**, cu conservarea funcției de defecație cât mai aproape de cea naturală.

Tratamentul chirurgical radical

Întreaga chirurgie a cancerului rectal este dominată de necesitatea îndeplinirii simultane a 2 obiective care sunt parțial contradictorii, cel puțin în cazul localizărilor joase:

radicalitate oncologică, ceea ce înseamnă o rezecție cât mai largă, în sens circumferențial și axial, la care se adaugă o exereză cât mai completă a structurilor limfatice: vase și ganglioni din mezorect și de pe traiectul pediculilor vasculari

prezervarea unui material de sutură suficient pentru o anastomoză colo-rectală sau colo-anală, cu menținerea continenței sfincteriene (se apreciază că aceasta necesită existența unui segment distal de minimum 2 cm din rect).

În precizarea opțiunii terapeutice, trebuie ținut seama atât de distanța dintre limita inferioară a tumorii și linia ano-cutanată (care

este elementul esențial pentru decizie), cât și de status-ul biologic general al pacientului, care este un factor predictiv important pentru evoluția unei anastomoze. Nu în ultimul rând, conformația individuală (lărgimea pelvisului, obezitatea) constituie un factor deloc neglijabil pentru posibilitatea tehnică de efectuare a unei suturi cât mai „sigure”.

Principalele intervenții chirurgicale radicale pentru cancerul de rect sunt următoarele:

1. Amputația de rect pe cale mixtă, abdomino-perineală a fost descrisă de Ernest Miles în 1908 și a fost considerată multă vreme intervenția de elecție pentru cancerul de rect. Ea presupune îndepărtarea în totalitate a rectului împreună cu aparatul sfincterian și sigmoidul distal, precum și a mezorectului, urmată de colostomie în flancul stâng (Fig.17).

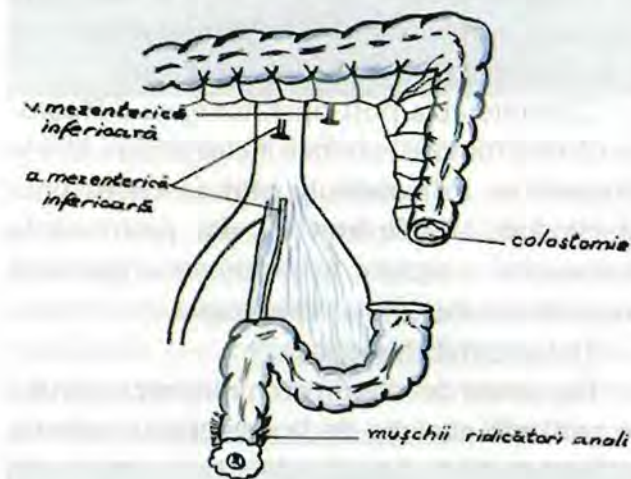


Fig.17- Amputație de rect pe cale abdomino-perineală- operația Miles (modificat, după Keighley și Williams)

Principalul dezavantaj este cel funcțional, derivația externă definitivă a tranzitului intestinal fiind considerată, pe bună dreptate, un handicap major. Progresele înregistrate de tehnicile oncologice adjuvante, în principal de radioterapie, au permis restrângerea continuă a întinderii axiale a exerezei chirurgicale; astfel, dacă în lucrările clasice limita de siguranță oncologică trebuia să depășească tumora cu 6-8 cm, actualmente se acceptă că rezecția efectuată la 2 cm de marginile macroscopice inferioare ale acesteia (cu examen histo-patologic extemporaneu) este corectă din punct de vedere al radicalității, cu condiția obligatorie a asocierii terapiei oncologice multimodale. În consecință, amputația de rect mai este indicată actualmente doar la pacienții

la care tumora invadează sfincterul anal sau este situată prea distal pentru a permite anastomoza colo-anală.

2. Rezecția colo-rectală pe cale abdominală anterioară răspunde în mod optim celor 2 obiective esențiale: asigurarea radicalității oncologice și preservarea sfincterului anal. Terminologia chirurgicală cuprinde noțiunile de **rezecție anterioară**- pentru exereza rectului proximal, intraperitoneal, indicată în neoplazmele rectului superior și mijlociu. Necesitatea ligaturii înalte a pediculului mezenteric inferior, cu evidarea grupului ganglionar central, impusă de rațiuni oncologice, determină și îndepărtarea colonului sigmoid (Fig.18).

Localizarea tumorii la nivelul rectului inferior impune o **rezecție anterioară joasă**, extinsă în spațiul subperitoneal. După cum am mai subliniat, intervenția include în mod obligatoriu **rezecția totală a mezorectului** (TME-total mesorectal excision), adică exereza completă a rectului și mezorectului adiacent, bogat în ganglioni și vase eferente limfatice, înconjurate de fascia pelvină viscerală (Fig.19). Generalizarea acestei manevre chirurgicale a furnizat rezultate dintre cele mai optimiste, cu reducerea ratei recidivelor locale de la 30% la 5%, în condițiile scăderii concomitente a incidenței disfuncțiilor erectile și ale vezicii urinare.

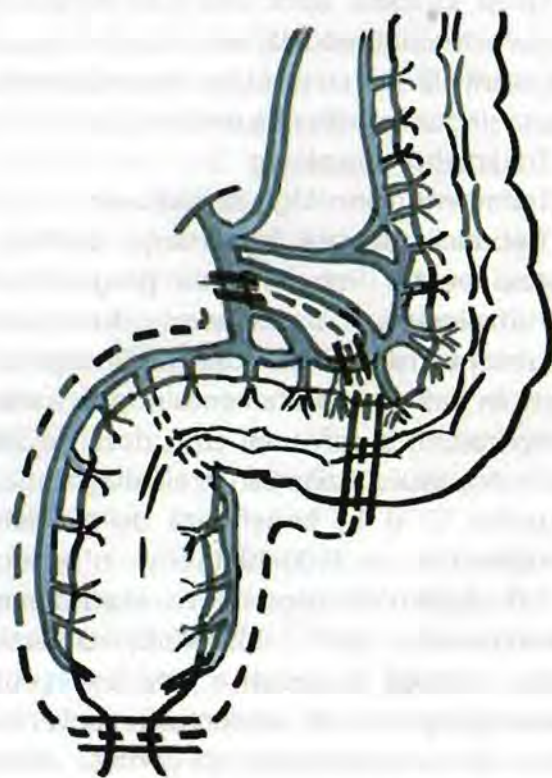


Fig.18- Rezecție rectală

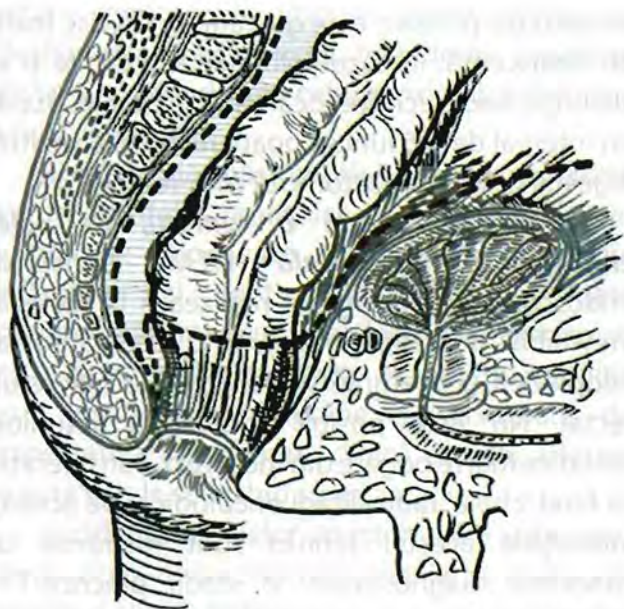


Fig.19- Rezecția totală a mezorectului anterioară
(modificat, după Keighley și Williams)

În ceea ce privește restabilirea tranzitului intestinal, suturile mecanice oferă avantaje considerabile în spațiul anatomic îngust al pelvisului, cu posibilitatea efectuării unor anastomozes joase și reducerea semnificativă a incidenței fistulelor. În plus, există metode tehnice de protecție a anastomozelor: efectuarea unei ileostomii sau colostomii laterale, temporare, în amonte de anastomoză sau protezarea acesteia cu un tub exteriorizat transanal, care evacuează eficient gazele, reducând presiunea acestora asupra suturii.

Funcția rectului îndepărtat chirurgical poate fi suplinită prin realizarea unui neo-rezervor numit **J-pouch**, confecționat din ansa colonică proximală închisă, suturată lateral, apoi anastomozată distal în manieră latero-terminală (Fig.20).



Fig.20- Realizarea unui J-pouch
(modificat, după Mantyh C.R.)

3. Rezecția abdomino-perineală cu anastomoză colo-anală, indicată tot în tumorile rectului inferior, presupune abordul pe cale mixtă, cu mobilizarea rectului și sigmoidului prin laparotomie, urmată de disecția mucoasei rectale de sfincterul anal pe cale perineală. Astfel, devine posibilă o anastomoză colo-anală, realizată de obicei prin sutură mecanică (Fig.21), la care se asociază montarea unui rezervor de tip J-pouch.



Fig.21- Anastomoză colo-anală
(modificat, după Mantyh C.R.)

Progresul general al tehnicilor mini-invazive s-a manifestat din plin și în domeniul chirurgiei oncologice a rectului. Actualmente, **rezeckțiile de rect, incluzând mezorectul, pe cale laparoscopică** au devenit intervenții codificate integral. Instrumentele din ce în ce mai perfecționate oferă chirurgilor o vizibilitate perfectă și un confort operator optim, care s-au concretizat în rezultate oncologice, imediate și la distanță, cel puțin la fel de bune ca în tehnica clasică, având în plus toate avantajele bine cunoscute ale tehnicilor mini-invazive. Vizualizarea foarte bună a structurilor anatomice, în special a nervilor, a condus la rezultate funcționale superioare: tulburările de dinamică sexuală și ale vezicii urinare au scăzut de la 60-70% la valori mai mici de 40%.

4. Rezekția recto-sigmoidiană Hartmann este tot o intervenție cu intenție de radicalitate, adresată tumorilor rectului superior și joncțiunii recto-sigmoidiene. Ea îndepărtează rectul împreună cu tumora dezvoltată la nivelul său, cu închiderea segmentului distal și exteriorizarea celui proximal în colostomie. Este indicată la pacienții cu tumori avansate, ocluzive, cu status biologic precar, la care efectuarea unei

anastomoze primare este grevată de un risc înalt de dehiscență. În cazul evoluției favorabile și a absenței unor recidive locale sau generale, după un interval de 4-6 luni se poate restabili tranzitul digestiv printr-o anastomoză colo-rectală.

5. Excizia locală a tumorii, pe cale endoscopică transanală (TEM- transanal endoscopic microsurgery) realizează o exereză inevitabil limitată, îndepărtând formațiunea neoplazică și straturile subiacente ale peretelui rectal. Nu este posibil abordul structurilor limfatice foarte bogate din mezorect, considerate ca fiind "cheia" radicalității oncologice. De aceea, indicațiile acestei tehnici sunt restrânse la cancerule diagnosticate în stadii precoce-T1. Practic, sunt incluse tumorile cu diametru mai mic de 4 cm, mobile, care nu interesează decât cel mult 40% din circumferința peretelui și sunt situate la maximum 6 cm de linia ano-cutanată. În mod previzibil, incidența recidivelor post-operatorii rămâne destul de ridicată, justificând monitorizarea sistematică și asocierea, la nevoie, a radioterapiei adjuvante sau a unei intervenții mai extinse. O altă categorie de indicații sunt reprezentate de cele paliative, la pacienții cu comorbidități severe și speranță de viață limitată.

Tratamentul chirurgical paliativ

Tratamentul paliativ este indicat în cazul cancerelor invazive, inextirpabile, complicate cu: hemoragie, ocluzie intestinală sau fistulizate în organele învecinate. Aceste tumori necesită uneori **rezeckii paliative** în scop hemostatic, dar cel mai adesea obiectivul principal constă în asigurarea tranzitului printr-o derivație externă.

Colostomia laterală la nivelul sigmoidului constituie cea mai simplă operație paliativă. Derivarea externă asigură rezolvarea urgenței amenințătoare pentru viața pacientului, având uneori caracter definitiv. Ea permite însă și reevaluarea ulterioară, după tratament oncologic în scop de reconversie, într-un stadiu în care abordul chirurgical devine posibil.

Rezultatele tratamentului cancerului rectal

Rezultatele imediate favorabile constau în reluarea tranzitului pe cale naturală, ceea ce atestă cicatrizarea și buna funcționare a anastomozei. Apariția unei fistule anastomotice va fi tratată diferențiat, conservator sau chirurgical, pe baza mai multor criterii. Astfel, o fistulă instalată precoce, în a 2-a sau a 3-a zi post-operator, cu debit mare sau cu semne de

iritație peritoneală impune reintervenția, cu desființarea anastomozei, închiderea capătului distal și exteriorizarea celui proximal, sub forma unei colostomii.

Dacă fistula anastomotică survine mai târziu, ea are un debit redus, iar viscerele mobile din vecinătate blochează extinderea procesului inflamator și septic în întreaga cavitate peritoneală. Tranzitul intestinal, deși îngreunat, este de regulă menținut. În aceste condiții, este justificată o atitudine conservatoare, de expectativă și urmărire clinică atentă; adesea, aceste fistule se închid spontan.

Incidența fistulelor anastomotice este greu de apreciat, deoarece comparațiile se realizează pe loturi clinice heterogene, în ceea ce privește: structura demografică a pacienților, stadiul tumorii și tehnica propriu-zisă de realizare a anastomozei. Valorile medii sunt cuprinse actualmente între 8 și 16%.

Mortalitatea post-operatorie s-a redus în ultimele decenii de la 14,5% la 8,5%.

În ceea ce privește rezultatele oncologice, la distanță, trebuie subliniat progresul substanțial înregistrat în ultimii 20 de ani. Astfel, supraviețuirea la 5 ani a pacienților cu cancer rectal a crescut de la 40,1% la 60,5%. Explicațiile sunt reprezentate de: extinderea utilizării RMN pentru stadializarea corectă pre-operatorie a tumorilor, ca și de înțelegerea mai profundă a importanței invaziei fasciei rectale proprii pentru definirea unei strategii terapeutice corecte. Studiile recente subliniază totodată importanța tratamentului individualizat, prognosticul pacienților fiind influențat de forma anatomo-clinică a tumorii și nu numai de dimensiunile sale (9).

În concluzie, putem afirma că perspectivele de îmbunătățire continuă a rezultatelor tratamentului cancerului de rect sunt realiste. Pe de o parte, diagnosticul este, cel puțin teoretic, facil, fiind sugerat de constatările unui simplu tușeu rectal sau ale colonoscopiei, care devine treptat tot mai accesibilă. Progresele tehnicilor oncologice permit intervenții de exereză chirurgicală tot mai limitate, cu conservarea aparatului sfincterian și menținerea funcției sale ("sphincter saving") dar, totodată, cu îmbunătățirea ratei de vindecare și supraviețuire. Se menține deci obiectivul de depistare precoce a acestei afecțiuni, rolul esențial revenind primului

medic care examinează pacientul.

1. Popovici A, Tănăsescu A. Patologia chirurgicală a rectului, în: Chirurgie generală, sub redacția Nicolae Angelescu, Ed. Andronescu, București, 2000, pag. 497-512.

2. Keighley M, Williams N. Surgery of the Colon, Rectum and Anus, W.B. Saunders Company, 2nd Edition, 2008, pag. 11-13.

3. Andronescu R.D. — Tumori rectale benign și maligne — în: Tratat de patologie chirurgicală, sub redacția Nicolae Angelescu, Ed. Medicală, București, 2001, pag. 1708-1737.

4. Goldberg S, Nivivong S, Rothenberger D. Colon, Rectum and Anus, in: Schwartz Principles of Surgery, McGraw-Hill Book Company, 1989, pag. 1222-1309.

5. Mahomed N, Romberg J, Ross H, Fry R. Colon and Rectum, in: Sabiston Textbook of Surgery, W.B. Saunders Company, 17th Edition, 2003, pag. 1401-1478.

6. Havelund B, Hvidgaard PC, Hjaltnen JR. et al. Infrared hypoxia imaging with 18F-fluorodeoxyglucose (FDG) PET/CT in patients with locally advanced rectal cancer. J Clin Oncol Commun 2013; 1(2):151-157.

7. Petersen SH, Hallgren A, Kikedy LT et al. Postoperative adjuvant chemotherapy in rectal cancer: updated meta-analysis. Database Syst Rev 2012 Mar 14; 2012(004078).

8. Rödel C, Lischke F, Becker H et al. Preoperative chemoradiotherapy and postoperative chemotherapy with fluorouracil and oxaliplatin versus fluorouracil alone in locally advanced rectal cancer: initial results of the German Rectal Cancer Trial (ARO-AIO-04). J Clin Oncol 2012; 30(12):1328-1335.

9. Salazar A, et al. A phase III trial of the combination of oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin with or without cetuximab in patients with locally advanced rectal cancer: results from the Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) A1311 trial. J Clin Oncol 2012; 30(12):1328-1335.

Bibliografie

1. Popovici A., Tonea A. - Patologia chirurgicală a rectului, în Chirurgie generală, subredacția Nicolae Angelescu, P.D. Andronescu-Ed. Medicală, București, 2000, pag.497-512
2. Keighley M., Williams N.- Surgery of the Anus, Colon and Rectum, W.B.Saunders Company, 3rd Edition, 2008, pag.1115-1246
3. Andronescu P.D. - Tumorile rectale benigne și maligne- în Tratat de patologie chirurgicală, sub redacția Nicolae Angelescu, Ed.Medicală, București, 2001, pag.1708-1727
4. Goldberg S., Nivatvongs S., Rothenberger D.- Colon, Rectum and Anus, in Schwartz Principles of Surgery, McGraw-Hill Book Company, 1989, pag.1225-1309
5. Mahmoud N., Rombeau J., Ross H., Fry R.- Colon and Rectum, in Sabiston Textbook of Surgery, W.B.Saunders Company, 17th Edition, 2004, pag.1401-1478
6. Havelund BM, Holdgaard PC, Rafaelsen SR et al- Tumour hypoxia imaging with 18F-fluoroazomycinarabinofuranoside PET/CT in patients with locally advanced rectal cancer- Nucl Med Commun 2013 Feb;34(2):155-61
7. Petersen SH, Harling H, Kirkeby LT et al- Postoperative adjuvant chemotherapy in rectal cancer operated for cure- Cochrane Database Syst Rev 2012 Mar 14;3:CD004078
8. Rödel C, Liersch T, Becker H et al- Preoperative chemoradiotherapy and postoperative chemotherapy with fluorouracil and oxaliplatin versus fluorouracil alone in locally advanced rectal cancer: initial results of the German CAO/ARO/AIO-04 randomised phase 3 trial- Lancet Oncol 2012 Jul;13(7):679-87
9. Avallone A, Aloj L, Delrio P et al- Multidisciplinary Approach to Rectal Cancer: Are We Ready for Selective Treatment Strategies?- Anticancer Agents Med Chem 2012 Dec 14

EXEMPLE DE ÎNTREBĂRI

- Incidența maximă a prolapsului rectal se întâlnește la:
 - a. Femei, în decadele a 6-a și a 7-a de vârstă
 - b. Bărbați, în decadele a 7-a și a 8-a de vârstă
 - c. Femei sub 40 de ani
 - d. Bărbați sub 40 de ani
 - e. Incidența este relativ egală pe sexe și grupe de vârstă
 Răspuns corect: **a**
- Explorarea considerată ca fiind standardul pentru screening-ul cancerului rectal este :
 - a. Testul hemoragiilor oculte în scaun
 - b. Ecografia abdominală
 - c. Sigmoidoscopia flexibilă
 - d. Colonoscopia flexibilă completă
 - e. Tomografia computerizată
 Răspuns corect: **d**
- Căile posibile de extensie a cancerului rectal sunt următoarele:
 - a. Locală
 - b. Intra-luminală
 - c. Limfatică
 - d. Hematogenă
 - e. Intra-peritoneală
 Răspuns corect: **a,c,d,e**
- Simptomatologia cancerului rectal cuprinde:
 - a. Modificări ale frecvenței și aspectului scaunelor
 - b. Rectoragii
 - c. Tenesme rectale
 - d. Dureri colicative abdominale
 - e. Prezența de mucozități în scaun
 Răspuns corect: **a,b,c,e**
- Extinderea circumferențială a tumorii poate fi apreciată prin:
 - a. Colonoscopie flexibilă până la cec
 - b. Irigografie
 - c. Ecografie endoluminală
 - d. Tomografie computerizată
 - e. RMN
 Răspuns corect: **c,d,e**

15.1 - Patologia regiunii ano-perianale

Traean Burcoș, Mihai Bărbulescu, Niculae Berevoescu

1. Noțiuni de anatomie

Canalul anal, care are o lungime de circa 4 cm, este împărțit de linia pectinată (dentată) într-o porțiune inferioară (circa 1/3 din lungime) și o porțiune superioară (2/3 superioare din lungime).

Linia pectinată este determinată de falduri semilunare mucoase contigui, valvulele anale, care în porțiunea distală mărginesc criptele anale (sinusurile Morgagni). Deasupra liniei pectinate, mucoasa canalului anal formează falduri longitudinale numite colonne rectale (columnele Morgagni) și acoperă plexul venos superior (hemoroidal intern). Distal de linia pectinată mucoasa canalului anal formează pectenul aderent la păturile profunde prin țesut fibroelastic de susținere în care se găsește și ligamentul Parks.

Aparatul sfincterian este format din sfincterul anal intern constituit din fibre musculare netede (prelungirea inferioară a păturii musculare interne circulare a rectului) și sfincterul muscular extern alcătuit din fibre musculare striate (mușchi voluntari). Între componenta internă și cea externă a aparatului sfincterian se percepe palpator și se vizualizează anuscopice o depresiune circulară – **linia albă a lui Hilton** determinată de inserția la acest nivel a unui țesut interstițial cu aspect de sept intermuscular, care formează ligamentul Parks care se fixează la nivelul pectenului (Figura 1).

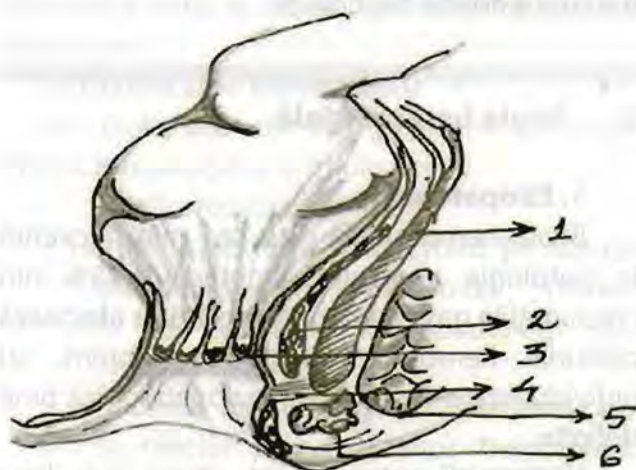


Figura 1. Secțiune frontală a canalului anal: 1. sfincter anal intern; 2. plexul hemoroidal intern; 3. linia pectinată; 4. ligamentul Parks; 5. sfincter anal extern (fascicul profund); 6. sfincter anal extern (fascicul superficial)

Circulația venoasă a canalului anal este formată din două plexuri venoase care realizează un flux venos superior și altul inferior pectenului.

Plexul hemoroidal intern (superior pectenului) este situat submucos și prezintă în mod normal mici ectazii venoase (ampulele Duret) cu rol în etanșizarea canalului anal. Aceste dilatații devin hemoroizi interni, entitate patologică cu semne și simptome specifice la dimensiuni de 2-15 mm. Aceste cavități delimitate de un endoteliu venos conțin și anastomoze arterio-venoase care determină apariția unor structuri de tip cavernos care se complică cu sângerări importante sau mai mici și repetate, cauze de anemii severe. Aceste

structuri vasculare sunt menținute în poziție prin 3 elemente anatomice: țesutul de susținere fibroelastic, ligamentul lui Parks și musculara mucoasei anale (mușchiul Treitz).

Plexul hemoroidal intern drenează în v. rectală superioară (tributară v. porte) și v. rectală mijlocie (tributară v. cave inferioare) constituind o anastomoză porto-cavă dar fără semnificație derivativă majoră în sindromul de hipertensiune portală.

Plexul hemoroidal extern constă în mici vene subcutanate care drenează marginea anusului și corespund fasciculului subcutanat al sfincterului anal extern.

Vascularizația arterială a canalului anal are trei surse: a. rectală superioară (ramură a arterei mezenterice inferioare), a. rectală medie (ramură a arterei iliace interne) și a. rectală inferioară (ramură a arterei rușinoase).

2. Boala hemoroidală

1. Etiopatogenie

Boala hemoroidală este cea mai frecventă în patologia anorectală, motivând 25% din consultațiile gastroenterologice. Boala afectează plexurile hemoroidale extern și intern, cu individualitate anatomică și fiziopatologică bine definite.

Hemoroizii externi sunt situați sub linia pectinee, la nivelul marginii anale epidermizate. Vascularizația acestora depinde de artera rușinoasă internă, ramură a arterei iliace interne.

Hemoroizii interni sunt situați în spațiul submucos a părții înalte a canalului anal, deasupra liniei pectinee având rol în etanșeizarea închiderii canalului anal (ampulele lui Duret).

Hemoroizii interni sunt dispuși clasic în trei pachete hemoroidale după emergența celor 3 ramuri ale arterei rectale superioare: lateral stâng, posterior drept și anterior drept. Această sistematizare stă la baza principiului chirurgical al hemoroidectomiei pediculare. În același timp există numeroase variante individuale și anastomoze între aceste ramuri arteriale și arterele rectale medii și inferioare. Întoarcerea venoasă este asigurată de venele rectale superioare, mijlocii și inferioare spre circulația portă și cavă inferioară.

Hemoroizii interni sunt în mod normal fixați

în dreptul sfincterului anal intern în canalul anal de un țesut de susținere fibroelastic, în care un rol important îl are ligamentul lui Parks și musculara mucoasei anale (mușchiul Treitz sau ligamentul suspensor al hemoroizilor). Acest țesut de susținere asigură mobilitatea pachetelor hemoroidale în timpul defecației și alunecarea lor în momentul deschiderii canalului anal.

2. Fiziopatologie

Factorii vasculari, mecanici, predispozanți și declanșatori sunt probabil intricati în apariția bolii.

Teoria vasculară se referă la circulația venoasă, arteriolo-capilară cât și la circulația limfatică. Alterarea troficității și rezistenței peretelui venelor din plexurile hemoroidale, de obicei din a treia decadă de viață, determină transformarea unor ectazii venoase fiziologice în dilatații varicoase patologice. Perturbările circulatorii locale cu stază venoasă și tromboze agravează leziunile parietale.

Șunturile arteriovenoase superficiale de tip capilar, subepiteliale și independente de plexurile venoase hemoroidale joacă un rol important în perturbarea hemodinamicii locale. Șunturile se pot deschide brutal ca urmare a creșterii debitului arterial sub influența a diverși factori (defecație dificilă, variații de presiune intraanală, etc).

Teoria mecanică. Alterarea țesutului conjunctiv, cu mari variații individuale, determină hiperlaxitatea mijloacelor de fixare ale plexurilor hemoroidale. În timp se produce și ruptura ligamentului Parks iar mobilizarea anormală a plexurilor hemoroidale în cursul efortului de defecație, inițial temporară, devine permanentă sub forma prolapsului hemoroidal intern permanent. Aceste solicitări mecanice determină fragilizarea mucoasei hemoroidale care va fi sediul eroziunilor urmate de sângerări de tip arteriolar, mai ales în timpul și la sfârșitul defecației.

Factori favorizanți și declanșatori. Factorii fiziologici care îngreunează circulația de întoarcere venoasă sunt: ortostatismul prelungit, sedentarismul, sarcina avansată, dar și absența valvelor venoase în plexurile hemoroidale.

Factorii patologici declanșatori sunt compresiunea circulației venoase de întoarcere prin: constipație cronică, tumori pelvine,

rectale, prostatice; insuficiența cardiacă globală decompensată, bronhopatia cronică obstructivă, hipertensiunea portală, etc.

Factorii declanșatori pot fi și inflamația locală (criptite), colopatiile microbiene și parazitare vechi, anorectitele și inflamațiile acute perianale și genitale.

3. Anatomie patologică

Macroscopic se constată dilatații venoase hemoroidale interne și externe cu diverse forme, uneori cu aspect angiomatos, alteori cu tendință la pediculizare și prolabare. Mucoasa este subțire, uneori prezintă ulceratii și leziuni inflamatorii de anită congestivă sau supurată. Prezența trombozei face ca dilatațiile venoase să fie dure, turgescențe și edemațiate.

Microscopic se constată alterări parietale cu dezorganizarea țesutului elastic care este înlocuit cu țesut fibros și inflamație acută sau cronică perivasculară.

4. Diagnostic clinic

a. Hemoroizii externi sunt multă vreme asimptomatici. În timp apar pruritul ano-perianal, senzația de jenă ușoară sau greutate la defecație.

Clinica devine mai zgomotoasă dacă se complică cu tromboză venoasă externă. Durerea este însoțită de apariția unor mici tumorete neregulate, cu bază de implantare, de regulă la orele 2, 4 și 8 în poziție genupectorală, acoperite în cea mai mare parte de tegument și mai puțin de mucoasă. Aspectul tardiv al hemoroizilor externi trombozați este de ciucuri cutanați avasculari cu aspect verucos (mariște hemoroidale).

Tușeul rectal este obligatoriu pentru a exclude o tumoră rectală sau alte leziuni și este urmat de anuscopie care poate evidenția hemoroizi interni de diverse grade și aspecte.

Hemoroizii interni. Semnele funcționale cele mai frecvente sunt: hemoragia, scurgerile sero-muco-purulente, durerea, prolapsul hemoroidal, tulburările dispeptice gastrointestinale și pruritul.

Hemoragia (anoragia) apare de regulă după defecație, coafează scaunul sau apar striuri sanguinolente pe scaun, de aspect roșu aprins, fără a se amesteca cu materiile fecale. Hemoragia poate pare la fiecare scaun sau poate fi capricioasă. Deși de obicei minoră, în timp poate determina o anemie cronică severă.

Scurgerile sero-muco-purulente apar mai ales în inflamațiile mucoasei anale din anorectitele ce însoțesc hemoroizii procidenți și prolapsurile permanente. Hipersecreția glandelor mucoase întreține umiditatea permanentă a regiunii ano-perianale cu iritația tegumentelor vecine și apariția dermatitelor.

Durerea vie, cu caracter de arsură după defecație evocă o fisură anală, o tromboză sau o anită hemoroidală asociată. Durerea cu caracter pulsatil poate semnifica asocierea unui abces perianal iar durerea continuă și intensă poate semnifica o tromboză hemoroidală acută.

Prolapsul hemoroidal poate fi reductibil (intermitent sau permanent) și ireductibil.

Tulburările gastrointestinale legate de grija permanentă a ritmicității și calității scaunului poate varia de la constipație prin restricție alimentară până la diaree favorizată de abuzul de laxative.

b. Clasificarea hemoroizilor

Se realizează cel mai frecvent pe baza criteriilor topografice și etiologice.

Clasificarea topografică:

- Hemoroizi externi se dezvoltă pe seama plexului venos hemoroidal inferior și se mai numesc subcutanați sau subsfincterieni;
- Hemoroizi interni (**Figura 2**) se dezvoltă la nivelul plexului venos hemoroidal superior și se mai numesc submucoși sau suprasfincterieni. În funcție de mărime și prolabarea transanală sunt de patru grade:
 - **gradul I:** neprocidenți;
 - **gradul II:** procidenți intermitent după defecație dar spontan reductibili;
 - **gradul III:** procidenți ireductibili spontan dar reductibili manual prin taxis;
 - **gradul IV:** procidenți ireductibili (prolaps hemoroidal permanent).
- Hemoroizi micști (intermediari) sunt dezvoltați din ambele plexuri hemoroidale.

Clasificarea etiologică:

- Hemoroizi idiopatici (primitivi), expresie a diverșilor factori menționați care acționează pe un teren favorizant;
- Hemoroizi simptomatici, asociați cu hipertensiunea portală, contestați actualmente de mulți autori dar

menționați în toate tratatele de specialitate.



Figura 2. Hemoroizi interni gradul III

Clasificarea clinică:

- Este o clasificare aflată în dinamică utilă însă în practica medicală. Se descriu astfel: hemoroizi sângerânzi, dureroși, procidenți (prolabați), cu scurgeri (seropurulente), etc.

5. Diagnostic paraclinic

Diagnosticul pozitiv are în vedere anamneza bolnavului, semnele subiective și examenul obiectiv al regiunii ano-perianale ce cuprinde inspecția, palparea (TR, TV), anuscopia și rectoscopia.

6. Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial cuprinde o multitudine de afecțiuni:

- Cancerul anorectal (sângerarea precede de obicei scaunul);
- Rectocolitele în care rectoragia e însoțită de scurgeri muco-purulente, diaree, ulcerații rectale și alterarea rapidă a stării generale;
- Angioamele și adenoamele anorectale;
- Condiloamele (pediculate sau sesile, moi, indolore, de aspect vegetant);
- Papiloamele (de origine inflamatorie nespecifică sau de origine veneriană);
- Prolapsul rectal incipient ce apare la vârstnici ca o tumoră cu pliurile mucoasei dispuse circular;

Afecțiuni dermato-veneriene (șancru sifilitic, sifilide, limfogranulomatoză, etc).

7. Evoluție și complicații

Hemoragiile sunt rareori semnificative, cel

mai frecvent sunt mici și repetate determinând o anemie feriprivă rezistentă la tratamentul antianemic obișnuit și punând uneori serioase probleme de diagnostic diferențial.

Tromboza hemoroidală poate fi externă, internă și tromboflebita suprahemoroidală.

Tromboza hemoroidală externă se manifestă prin durere vie intensă și apariția unei tumefacții dure albastre-violacee, cu diametrul de 2-3 cm, nereductibilă, dureroasă, situată perianal. Debutul este brusc de obicei după un scaun consistent, cu efort fizic sau un abuz alimentar în alcool și condimente. Tromboza evoluează spre ulceratie cu evacuarea trombusului sau suprainfecție cu abces; cu un tratament corect, după dispariția trombusului urmează scăderea inflamației și cicatrizarea sub forma mariștei hemoroidale.

Tromboza hemoroidală internă în cazul hemoroizilor interni de gradul I și II se manifestă prin durere anală, senzație de corp străin intraanal și detectarea la tușeul rectal a uneia sau mai multor tumefacții dureroase indurate submucoase.

Tromboza hemoroizilor de gradul III și IV (prolabați) se manifestă prin durere violentă cu creșterea bruscă de volum al prolapsului care devine ireductibil.

La examenul clinic hemoroizii trombozați prolabați formează o zonă circumferențială periorificială de culoare violacee care la periferie are aspect albicios-rozat determinat de edemul intens. Complicațiile apar frecvent în evoluția prolapsului hemoroidal trombozat și sunt: ulceratii, sfaceluri, secreții fetide, gangrene, supurații locale, embolii septice, pileflebite, etc.

Tromboflebita suprahemoroidală apare prin extensia procesului pe ramurile eferente ale plexului venos hemoroidal superior și se manifestă prin dureri mai profunde ano-rectale cu apariția cordonului dur, dureros detectabil la TR de pe peretele rectal, ascendent spre peretele ampulei rectale.

Alte complicații sunt:

- Supurațiile anale și perianale;
- Polipii și pseudopolipii hemoroidali;
- Prolaps hemoroidal (mucos);
- Tulburările de tranzit intestinal (constipația prin reducerea ingestiei alimentare și amânarea voluntară a defecației);
- Complicațiile prostato-urinare (retenție

acută de urină, tenesme vezicale, etc);

- Tulburări psihice la pacienții labili psihic, cu suferință îndelungată (anxietate, sindroame nevrotice, etc).

8. Tratament

La pacienții cu antecedente familiale de boală hemoroidală măsurile profilactice sunt importante în evitarea congestiei plexurilor venoase și apariției dilatațiilor venoase. Evitarea sedentarismului, a constipației, regimul alimentar bogat în fibre vegetale, evitarea condimentelor, alcoolului și conservelor sunt câteva măsuri profilactice benefice.

Tratamentul curativ este medical (conservator) și chirurgical (radical, de exereză a hemoroizilor).

a. Tratamentul medical se adresează hemoroizilor necomplicați interni de gradul I și II, hemoroizilor simptomatici și hemoroizilor de diverse grade dar apăruți la bolnavi cu stare generală alterată. Acesta cuprinde:

- Adoptarea unui regim igienico-dietetic corect (igienă locală riguroasă urmată de băi de șezut calde cu dezinfectante ușoare de tip hipermanganat de potasiu, betadină sau ceai de gălbenele);
- Combaterea constipației cu laxative (ulei de parafină, mucilagii – masalax, ceaiuri laxative, dulcolax, dulcopic, etc);
- Tratamentul local, după toaletă locală și băi de șezut se pot aplica pomezi cu analgetice, anestezice locale, cicatrizante și trofice venoase.
- Tratamentul afecțiunilor asociate (hepatice, cardiace, diabetul zaharat, etc) este imperios necesar.

b. Tratamentul sclerozant. Se preferă tratamentul prin ligaturi elastice sclerozante aplicate succesiv, datorită evitării cheltuielilor de spitalizare. De asemenea s-au practicat și injecții sclerozante în submucoasa hemoroidală (glucoză 30-50%, salicilat de sodiu 30%, etc) dar ambele metode sunt grevate de discomfort local și numeroase complicații: necroze, ulceratii, abcese submucoase, abcese și flegmoane perianale, etc.

c. Tratamentul chirurgical corect și radical presupune spitalizare, investigare corectă a bolnavului, anestezie adecvată și tehnică adaptată stadiului bolii.

Intervenția chirurgicală trebuie programată în afara puseelor inflamatorii și între crizele congestiv-trombotice dureroase. Aceasta se adresează hemoroizilor cu prolaps de diverse grade II, III și IV, cu sângerări repetate, crize dureroase și complicații repetate în antecedente.

Intervențiile chirurgicale cuprind două mari categorii: rezecții totale circumferențiale și rezecțiile parțiale sau segmentare:

- Rezecția totală circumferențială a mucoasei în bloc cu pachetele hemoroidale urmată de sutură cutaneo-mucoasă descrisă de Vercescu și Whitehead, se adresează predilect hemoroizilor dispuși circumferențial însoțiți de un prolaps permanent;
- Rezecțiile parțiale sau segmentare constau în ligatura cu fir transfixiant a pediculului și rezecția pachetelor hemoroidale. Un procedeu frecvent practicat este Milligan-Morgan, în care după rezecția pachetelor principale de hemoroizi micști se practică și sutura cutaneo-mucoasă cu fire resorbabile;
- Rezecția hemoroizilor cu stapler circular (mucosectomia circumferențială, operația de Longo);
- Rezecția unei benzi circulare din mucoasa prolăbată împreună cu țesutul hemoroidal în exces, restul hemoroizilor rămâne în poziția anatomică inițială.

În diversele procedee amintite și încă în multe altele secționarea, disecția și hemostaza se efectuează, în funcție de dotarea serviciului, cu bisturiul clasic, electric, cu ultrasunete, cu radiofrecvență sau cu laserul.

În tromboza hemoroidală diagnosticată în primele 24-48 ore se poate practica, sub anestezie locală, trombectomia adică incizia și evacuarea cheagului.

În prolapsul hemoroidal trombozat ireductibil tratamentul este conservator: repaus la pat, băi de șezut, pomezi cu cortizon, antibiotice, anticoagulante și tratament antibiotic cu spectru larg și antiinflamator pe cale orală. Local, după infiltrarea sfincterului anal cu xilină 1% se urmărește reducerea manuală a prolapsului.

3. Fisura anală

Fisura anală este o soluție de continuitate longitudinală muco-cutanată, situată la nivelul porțiunii distale a canalului anal. Leziunea poate fi întâlnită la orice vârstă, dar mai frecvent o întâlnim la adulții tineri. Ambele sexe sunt afectate în mod egal.

Majoritatea sunt situate la nivelul comisurii posterioare, 10-15% fiind situate anterior. Când apar în afara liniei mediane (lateral) sunt suspectate ca fiind asociate altor afecțiuni: boala Crohn, SIDA, tuberculoză, sifilis, herpes, gonoree, carcinom anal, etc.

1. Etiopatogenie

În general apariția fisurii anale este atribuită efortului de defecație în contextul unei constipații cronice. Factorul declanșator este citat de obicei ca fiind traumatismul produs de pasajul unui bol fecal mare și solid. Cu toate acestea există un număr de pacienți care nu au în istoric un asemenea eveniment, ba dimpotrivă relevă prezența unor episoade de diaree.

În urma mai multor studii s-a demonstrat că un rol central în etiopatogenie este ocupat de hemodinamica de la nivelul porțiunii distale a canalului anal: 85% dintre cazuri prezintă o paucivascularizație la nivelul comisurii posterioare comparativ cu alte zone de la nivelul canalului anal, aspect care explică incidența topografică a apariției fisurii anale.

Alți factori care pot favoriza apariția unei fisuri anale sunt:

- Staza venoasă (hemoroizi);
- Inflamații de vecinătate;
- Colecții de vecinătate (abcese, flegmoane);
- Stil de viață neadecvat (sedentarism, obezitate, consum în exces de condimente, alimente conservate prin afumare, pâine albă, etc).

2. Anatomie patologică

Fisura anală poate fi acută sau cronică (de obicei fisura cu evoluție de 2 luni), apărând cu predilecție la nivelul comisurii posterioare, unde mucoasa are o troficitate mai slabă.

Macroscopic, după dilatație anală, fisura acută apare ca o simplă tăietură în anoderm, cu un pol inferior la limita cutaneo-mucoasă și un pol superior care poate ajunge la linia pectinee. Cu trecerea timpului și fără un tratament adecvat se dezvoltă fisura cronică sub forma unei ulcerări

triunghiulare sau ovalare bine circumscrise, cu fundul și margini indurate, în baza acesteia devenind vizibile fibrele sfîcterului anal intern. În plus, la un număr mare de cazuri, fisurii anale cronice i se asociază un hemoroid „santinellă” în polul distal și o hipertrofie a papilei anale proximal de fisură, în canalul anal.

Microscopic, se descrie un proces de fibroză: țesut de granulație și modificări inflamatorii cronice ale terminațiilor nervoase și ale fibrelor musculare.

Forme anatomo-clinice:

- Fisură anală simplă (superficială, recentă): interesează doar mucoasa, are dimensiuni mici, sfîcterul intern este hipertonic fără leziuni de miozită;
- Fisura anală complicată (profundă, veche): ulceratie de 2-3 cm, cu fund cu detritus murdar, posibil infectat, cu margini decolate și sfîcter intern hipertonic fibrozat.

3. Tabloul clinic

Expresia clinică a fisurii anale e așa zisul „sindrom fisurar” caracterizat prin:

- Durere;
- Sângerare;
- Ulcerație;
- Spasm sfîcterian.

Simptomul cardinal al fisurii anale este durerea în timpul defecației. Durerea este de durată mică în fisura acută, dar poate dura câteva ore sau să devină permanentă în fisura cronică.

Persistența durerii între scaune și paroxisme după fiecare defecație determină o modificare a comportamentului bolnavului: „frica de scaun”, abstenență alimentară cu scădere ponderală, insomnie, instabilitate psihică.

Sângerarea după defecație este de regulă minimă, repetitivă după fiecare scaun și rareori, poate fi abundentă.

Ulcerarea și sfîcterospasmul sunt relevate de examenul obiectiv, la tușeul rectal și la anuscopie, alături de alte posibile leziuni asociate (hemoroizi, fistule perianale, etc).

4. Diagnostic

Diagnosticul se realizează pe baza tabloului clinic („sindromul fisurar”), a tușeului rectal, în urma anuscopiei și a rectosigmoidoscopiei (pentru excluderea altor afecțiuni benigne sau

maligne).

În situațiile în care se ridică suspiciunea unei leziuni maligne este indicată efectuarea de biopsii în vederea examenului histopatologic.

Dacă durerile mai mult sau mai puțin discontinue și de intensitate variabilă devin continue și de intensitate crescută (vii), trebuie să avem în vedere posibila existență a unei tromboze hemoroidale, a unui abces perianal sau a unei fisuri infectate.

5. Diagnosticul diferențial se face cu:

- Cancerul anal (ulcerat)
- Șancrul sifilitic
- Abcesul anal în faza de congestie.

Deasemenea nu trebuie uitat că fisura anală poate fi asociată cu majoritatea afecțiunilor anorectale.

6. Tratament

a. Tratamentul medical constă în:

- Igienă locală (băi de șezut);
- Evitarea alimentelor condimentate, constipante sau ce produc diaree;
- Combaterea durerii și a spasmului sfincterian prin:
 - Pomezi anestezice;
 - Infiltrații anestezice locale;
 - Blocanți de canale de calciu, administrați per oral: Nifedipină, 20 mgX2/zi;
 - Topice locale vasodilatatoare: trinitrat de glicerină sau isosorbid dinitrat prin intermediul oxidului nitric (neurotransmițător care mediază relaxarea sfincterului anal intern) duc la „sfincterotomie chimică” și la o creștere a fluxului sanguin local;
 - Toxina botulinică tip A: injectarea bilateral de fisură conduce la o paralizie temporară a sfincterului anal intern;
 - Cauterizare chimică a fisurii folosind nitrat de argint sau fenol-glicerină-rezerve în folosirea acestei metode din cauza toxicității acestor droguri.

b. *Tratamentul chirurgical* este indicat în caz de eșec al tratamentului medical și în caz de fisuri complicate sau recidivate. Constă în:

- Dilatație anală (divulsie controlată a fibrelor musculare): are o rată a incontinenței de $\approx 20\%$, în special la pacienții în vârstă, și o rată înaltă a recurenței, 10-30%;

- Fisuroctomia (excizia ulcerăției fisurare cu lăsarea deschisă sau cu sutură per primam): folosită singular este considerată insuficientă (deoarece nu acționează pe sfincterul intern), se folosește de obicei asociată cu dilatația anală sau cu sfincterotomia internă;

- Sfincterotomia internă: este cea mai frecventă intervenție chirurgicală și cea mai comună în tratamentul fisurii anale cronice, constând în secționarea sfincterului anal intern (pentru a preveni incontinența anală, sfincterul trebuie secționat doar într-un singur loc). Se poate efectua sfincterotomie internă închisă (realizată de obicei lateral, fără secționarea mucoasei) sau sfincterotomie internă deschisă (realizată pe linia de excizie a fisurii, sau pe linia de fisură după chiuretajul acesteia, sau paramedian, cu secționarea mucoasei anale).

Sfincterotomia internă se poate realiza și prin chirurgie cu laser sau cu radiofrecvență, dar costurile acestor tipuri de intervenții sunt destul de ridicate.

În fisurile anale asociate altor afecțiuni ano-perianale (hemoroizi, abcese, fistule, etc) tratamentul trebuie să rezolve în primul rând aceste leziuni.

4. Leziunile ano-perianale (LAP) în bolile inflamatorii cronice intestinale (BICI)

BICI sunt reprezentate în esență de rectocolita hemoragică (RCH) și boala Crohn (BC) care au în comun inflamația cronică nespecifică continuă (RCH) sau discontinuă (BC) a mucoasei (RCH) sau a peretelui intestinal (BC) și care evoluează succesiv cu faze de acutizare și remisiune.

1. Etiopatogenie

Incidența leziunilor anoperianale este mai mare în boala Crohn: 15-80% ele fiind caracteristice și afectează unul din doi bolnavi. LAP sunt clasificate fiziopatologic de către Hugues (Clasificarea Cardiff revizuită în 1992)

astfel:

- LAP primare (tip I): ulcere, fisuri, pseudomariște care evoluează paralel cu leziunile intestinale;
- LAP secundare (tip II) infecției leziunilor de tip I pot apare în afara puseelor inflamatorii și pot persista după acestea și sunt fistulele și abcese;
- LAP secundare mecanice (tip III) sunt leziuni cicatriciale ca de exemplu stenozele care se dezvoltă între puseele bolii dar apoi evoluează pe cont propriu.

2. Fiziopatologie

BICI au încă o fiziopatologie neclarificată, dar ipoteza cea mai plauzibilă este cea a unui răspuns inflamator anormal la nivelul mucoasei digestive determinat de flora obișnuită favorizat de factori genetici și de mediu.

3. Anatomie patologică

Clasificarea principală mai are în vedere sediul leziunilor (anus, rect distal, etc), profunzimea și gradul de activitate (aspectul eritematos, translucid, edematos, etc). O clasificare practică propusă de American Gastroenterological Association (AGA), pentru fistulele din BC este în fistule simple cu un singur orificiu extern și fistule complexe care sunt de obicei înalte (transsfincteriene superioare sau suprasfincteriene) cu mai multe orificii externe și leziuni rectale active inclusiv orificii fistuloase rectale sau rectovaginale.

4. Tratament

Tratamentul are ca principale obiective controlul rapid al puseelor, prevenirea recăderilor și tratament chirurgical adaptat gravității și topografiei bolii. Se folosesc patru categorii de medicamente:

- Antiinflamatoriile (derivați de salicilați și corticoizi);
- Imunosupresoarele (infiximab-IFX, azathioprine, methotrexate);
- Imunomodulatoarele (Polidin, Delbet);
- Antibioticele (ciprofloxacina, metronidazol, etc).

Tratamentul chirurgical are obiective și posibilități diferite. În RCH este posibilă o intervenție radicală care permite vindecarea bolnavului: ridicarea în totalitate a mucoasei

colorectale (rectocoliectomia totală urmată de anastomoza ileo-anală). În bola Crohn, chirurgia este necesară în 80% din cazuri dar nu vindecă boala ci tratează leziunile și complicațiile locale.

Supurațiile perianale impun o chirurgie de urgență rapidă și simplă (incizie și drenaj). Fistulele înalte și complexe, cu risc de recidivă de 30-50%, se pretează la drenajul și secțiunea lentă în „seton”. Asocierea drenaj în „seton” cu infliximab crește rata de vindecare și scade gradul de recidivă.

Colostomia sau ileostomia sunt indicate doar în cazurile grave după eșecul diverselor tratamente medicale și chirurgicale.

5. Rectitele

Bolnavii acuză un sindrom rectal (tenesme rectale, senzație falsă de scaun, glere sanguinolente, incontinență anală) și la examenul obiectiv completat de anuscopie și endoscopie se constată o mucoasă eritematoasă, fragilă cu peteșii și/sau hemoragii spontane.

Clasificare:

- Rectite specifice (50%) (rectite iatrogene postradioterapie pelvină, infecțioase bacteriene, virale sau parazitare);
- Rectite în cadrul RCH, 30%;
- Rectite idiopatice, 20%.
- În etiologia rectitelor infecțioase sunt incriminați:
 - Neisseria gonorrhoeae, chlamydia trachomatis, treponema pallidum, herpes simplex (rectite veneriene);
 - Shigella, salmonella, campylobacter (colite infecțioase bacteriene clasice).

Diagnosticul se face prin coprocultură, cultura de biopsii rectale, examen parazitologic, examen virologic, rectoscopie cu biopsii rectale. Leziunile au aspect ulcero-eroziv și sunt frecvent însoțite de adenopatii inghinale.

Rectitele hemoragice din cadrul RCH au în genral un caracter recidivant, culturi, examene parazitologice și virologice negative și antecedente familiale în 10% din cazuri.

Rectitele idiopatice se vindecă în general cu tratament de primă linie (supozitoare cu aminosalicilați; vitamina A asociată cu aminosalicilați pe cale orală) aplicat corect 2-3 săptămâni și asociat cu un regim alimentar corect

(fără condimente, conservanți, alcool, etc).

Rectita este considerată recidivantă când recăderea este precoce, după oprirea tratamentului și refractară (rebelă) când semnele de inflamație rectală persistă după două luni de tratament bine condus.

6. Localizări ano-perianale în boli dermatologice

Leziunile din eczema alergică (de contact) debutează cu prurit important urmat de eritem, edem și vezicule cu conținut clar. Eczema evoluează de la locul de contact cu alergenul și se extinde centrifug.

Principalele alergene în eczema de contact perianal sunt: anestezice locale (benzocaină, lidocaină), antibiotice (neomicină), imidazoli, conservanți, parfumuri, latexul, etc.

Leziunile din dermatita seboreică sunt mai frecvente la adult având aspect uscat, descuamativ, pruriginos.

Leziunile din psoriazis debutează ca o placă roșie, bine delimitată, acoperită de microscuame. Evoluția se caracterizează prin pusee și remisiuni imprevizibile, separate uneori de perioade lungi (ani) fără leziuni.

Lichenul idiopatic se manifestă mai rar anal și mai frecvent bucal (aspect eroziv) și apare sub formă de plăci prin confluență de papule poligonale albicioase.

Lichenul scleroatrofic apare exclusiv la femei de obicei după o atingere genitală anterioară. Este însoțit de prurit invalidant și determină o atrofie cu aspect cicatricial a labiilor cu dispariția structurilor vulvare. Aspectul albicios marmorat este parcurs de hărți telangiectatice și purpurice care pot deveni hemoragice.

7. Supurațiile ano-perianale

Cadrul nosologic cuprinde procese inflamatorii nespecifice cu originea în intestinul terminal, cu caractere comune etiopatogenice, morfopatologice și clinice. De asemenea mai au în comun aspectele evolutive, cu trecerea de la forme acute spre forme cronice dar și în sens invers: astfel abcesele pot fi interpretate ca posibile fistule în formare iar fistulele pot fi privite ca sechele ale unor supurații anale sau perianale

cronicizate sau tratate incorect.

Sunt excluse supurațiile perianale secundare migrării unei infecții de vecinătate: prostată, uretră posterioară, sacrul și coccisul (osteite), organe genitale feminine (chisturi infectate de glande Bartholien, etc).

Clasificarea topografică (Parks 1976)

- Abcese subcutaneo-mucoase sau intrasfincteriene joase care fusează de-a lungul fasciculelor stratului muscular longitudinal spre marginea anusului sau între fasciculele sfîcterului anal extern;
- Abcese intramurale sau intrasfincteriene mijlocii și înalte;
- Flegmoane ischiorectale cu dezvoltare în fosele ischiorectale ca urmare a efracției unui abces intrasfincterian (intramural) sau extrasfincterian (pelvirectal superior);
- Flegmoane pelvirectale superioare (pelvisubperitoneale) sau extrasfincteriene.

Abcesul conform descrierii anatomopatologice clasice conține puroi delimitat de un perete mai bine sau mai prost delimitat în funcție de vechime, constituit de scleroză tisulară înconjurătoare cu țesut conjunctiv cu septuri și bride. Flegmonul este specific spațiului conjunctiv al foselor ischiorectale, în condițiile unei rezistențe scăzute și agresiunii unor germeni cu virulență mare: supurația difuzează periano-rectal, bilateral (în „potcoavă”) și pelvi-subperitoneal având semne clinice de mare gravitate.

1. Etiopatogenie

Germenii izolați prin culturi din supurațiile anoperianale aparțin florei intestinale. Cei mai frecvenți sunt: enterococii, colibacilii, stafilococii patogeni, streptococii, pneumococii, proteus dar și germeni anaerobi (*Clostridium perfringens*, *Bacteroides*, *Fusobacterii*).

- Factori favorizanți:

- locali: septicitatea locală; soluții de continuitate provocate de defecație, de igienă precară, de grataj, etc;
- generali: prezența de comorbidități favorizante (diabet), medicație imunosupresoare, etc.

2. Fiziopatologie

Apariția supurațiilor debutează la nivelul criptelor Morgagni (criptită) și papilelor (papilită) fiind favorizate de afecțiuni preexistente: boală hemoroidală, fisuri anale, anorectite, etc. Infecția criptică cuprinde glandele Hermann și Desfosses care se ramifică în submucoasă și în grosimea aparatului sfincterian și ale căror canalicule se deschid în fundul criptelor. În afara căii directe glandulare este posibilă și calea indirectă în care penetrația germenilor se face prin efracții ale mucoasei canalului anal care determină infecție submucoasă care difuzează secundar spre cripte și papile (fisuri anale, ulceratii, injecții terapeutice sclerozante, etc).

Infecția anoperianală are o evoluție tristadială:

- Stadiul de colecție septică primară centrată de obicei de o glandă Hermann Desfosses;
- Stadiul de extensie pe direcția și pe ramificațiile glandulare și de-a lungul interstițiilor stratului muscular sfincterian;
- Stadiul de deschidere la nivelul tegumentelor (fistulizare) prin unul sau mai multe orificii denumite externe sau secundare. Fistula este de obicei bipolară, fistulele oarbe interne sunt un stadiu evolutiv tranzitoriu în care procesul infecțios nu a parcurs încă cele trei stadii.

Pentru diagnosticul diferențial amintim infecțiile tegumentare anoperianale ale foliculului pilos sau ale glandelor sudoripare (abcese superficiale sau abcese tuberoase Chassaignac ale marginii anusului). Abcesul anal poate fi și o complicație a trombozei hemoroidale ulcerate neglijate, prost tratate, la bolnavii țarați.

3. Anatomie patologică

La examenul obiectiv direct sau prin anuscopie se constată:

- Criptita: una sau mai multe cripte Morgagni vecine cu aspect roșu edemațiat din care se scurge puroi;
- Papilita: ridicături proeminente (papile) roșii edemațiate cu vârful ascuțit, situate pe linia ano-rectală;
- Fuzeul de constituire (care nu se poate

identifica întotdeauna) este un traiect în grosimea stratului muscular sfincterian sub forma unui conduct palpabil ca o bandă scleroasă care conduce de la o criptă la cavitatea abcesului;

- Cavitatea abcesului: bine circumscrisă cu cât este mai veche, având și o membrană piogenă cu scleroză în jur și infiltrație inflamatorie;
- Fuzee de expansiune: traiecte de difuziune a supurației spre: submucoasă, subcutanat, între fibrele musculare longitudinal-caudal, spre fosele ischiorectale, în spațiul pelvi-subperitoneal, și transversal (în „potcoavă”).

4. Clinica. Forme clinico-evolutive

- Criptita se manifestă prin dureri vii, cu caracter pulsatil în anus, însoțită de tenesme rectale, disurie și hipertonie algică a sfincterului anal.

Pot apare febră, frisoane și constipație.

Analizele de laborator relevă leucocitoză și creșterea VSH-ului.

- Papilita este de obicei asociată criptitei, dar poate fi singulară, determinată de traumatisme (constipație, explorări endoscopice). Durerile anale sunt însoțite de tenesme și constipație iar la TR se constată spasm sfincterian și o ridicătură dură și dureroasă pe linia ano-cutanată.
- Abcesul poate fi localizat superficial, perianal submucos sau subcutanat când apare ca o tumoretă roșie, bine delimitată, dureroasă și fluctuantă la palpare. Localizarea profundă, spre canalul anal necesită TR și uneori examinare bidigitală, endoanală și perineală sub anestezie adecvată. Toate semnele de inflamație acută sunt prezente (calor, rubor, dolor, tumor), febră, frisonul și alterarea stării generale fiind mai intense.
- Stadiul de fistulizare reprezintă modalitatea cea mai frecventă de evoluție în absența tratamentului. Abcesul se deschide spontan la tegument sau endoanal, evacuarea parțială a puroiului determinând retrocedarea durerii, febrei și a fenomenelor inflamatorii locale. Se

constituie astfel fistula perianală.

- Flegmonul ischiorectal (anorectal lateroanal) se dezvoltă în fosa ischiorectală și prezintă o zonă centrală ca punct de plecare a supurației: subcutanată, juxtasfincteriană sau profundă sub ridicătorii anali de unde necroza septică se extinde progresiv prin fuzee de expansiune spre prelungirile anatomice anterioară, posterioară sau contralaterală.

Clinica este dominată de sindromul septic general grav cu febră mare (39-40 °C), frison și fenomene urinare. Examenul obiectiv relevă bombarea regiunii lateroanale, hiperemie și edem loco-regional. TR și palparea decelează o zonă de împăstare profundă, foarte dureroasă, uneori localizată înalt anorectal. Formele anatomoclinice sunt: flegmonul ischiorectal unilateral, în „potcoavă” (bilateral), în „buton de cămașă” (asociat cu o colecție în spațiul pelvi-subperitoneal), flegmonul cvadruplu și formele intermediare.

- Flegmonul perirectal superior (pelvi-subperitoneal) este frecvent o complicație a unui flegmon ischiorectal care fuzează ascendent sau a unui abces anal ce fuzează longitudinal. Grăsimea pelvisubperitoneală poate fi sediul metastazelor septice în cursul infecțiilor hematogene sau în cazul cancerului rectal fistulizat. Semnele clinice dominante sunt de obicei cele generale cu febră mare, frison, alterarea stării generale până la șoc toxico-septic. Semnele locale pot fi mai discrete cu roșeață, edem cutanat, împăstare profundă laterorectală și semne genito-urinare. Alături de TR ecografia cu transductor intrarectal ajută la precizarea diagnosticului.

- Supurațiile difuze ano-perianale (celulita periano-rectală) sunt de o gravitate maximă deoarece asociază germeni aerobi și anaerobi și reprezintă complicații septice ale supurațiilor anorectale neglijate, incorect tratate sau pe teren tarat imunodeprimat.

Gangrena Fournier (gangrenă a scrotului extinsă perineal) se caracterizează prin prezența crepitațiilor subtegumentare, secreții fetide din

focare septice abcedate și extensia necrozei rapidă spre organele genitale, baza coapselor și peretele abdominal anterior. În formele necrotice șocul toxico-septic se instalează rapid, tratamentul rapid și energic fiind de urgență maximă. Vindecarea se face cu sechele: distrugerea aparatului sfincterian, a nervilor anali, incontinența anală permanentă, cicatrici cheloide, etc.

5. Diagnosticul diferențial al supurațiilor ano-perianale trebuie făcut și cu supurațiile specifice și alte afecțiuni mai rare.

- Tbc perineal sau boala Favre (limfogranulomatoza benignă ano-perianală) în care apar focare multiple de fistulizare în stadii diferite de evoluție;
- Boala Verneuil caracterizată de multiple fistule cu punct de plecare în glandele apocrine ale aparatului pilo-sebaceu;
- Epiteliomul ano-perianal cu aspect de ulceratie trenantă cu secreție mucopurulentă rebelă la tratament.

6. Tratamentul

Tratamentele medical și chirurgical au un caracter de urgență și complexitate pentru evitarea complicațiilor vitale de tip șoc toxico-septic și a sechelelor invalidante.

a. *Tratamentul medical* cuprinde antibioterapia cu spectru larg, bine dozată, cu aplicare imediată și tratamentul complex al șocului toxico-septic dacă este cazul.

b. *Tratamentul chirurgical* este individualizat forme anatomo-clinice:

- Abcesele superficiale sunt incizate radial față de orificiul anal;
- Flegmoanele ischiorectale se tratează prin incizii latero-anale largi urmate de debridare, excizia țesuturilor necrozate, evacuarea puroiului, drenaj-meșaj și uneori sfincterotomie parțială;
- Flegmoanele în „potcoavă” necesită incizii latero-anale bilaterale, debridare, explorarea digitală a ridicătorilor anali și meșajul cavităților pentru 24-72 ore;
- Flegmonul pelvi-subperitoneal necesită abordul bipolar prin fosa ischiorectală cu disocierea fibrelor ridicătorilor anali și prin rect după dilatație anală și sfincterotomie internă parțială;

- În supurațiile difuze (celulita crepitantă ano-perianală) se practică inciziile multiple, până în țesut sănătos, cu sisteme de drenaj-lavaj continuu și debridări succesive.

Plăgile sunt lăsate meșate și apoi deschise cu intenția de vindecare per-secundam, cu sau fără suturi secundare. Este esențială căutarea și desființarea tuturor fuzeelor de expansiune prin explorare digitală atentă și repetată.

8. Fistulele perianale

1. Etiopatogenie

Au o frecvență de circa 37% din totalul supurațiilor ano-perianale și reprezintă forma cronică de evoluție a supurațiilor perianale netratate sau tratate incorect, incomplet sau tardiv.

2. Fiziopatologie

Supurația netratată chirurgical fistulizează spontan drenând colecția prin orificiul de fistulă, dar inefficient. Mai mult, persistă și se formează noi traiecte de expansiune care nu pot fi drenate complet de orificiul de abcedare, procesul septic se cronicizează și apare o scleroză tisulară și țesut de granulație la nivelul traiectului fistulos care se maturizează în 5-6 luni.

Tratamentul chirurgical incorect sau incomplet constă fie în temporizarea excesivă a intervenției sau chiar în deficiențe de tehnică chirurgicală. Cele mai frecvente greșeli tehnice sunt: inciziile economice, netratarea fuzeelor de expansiune, drenajul insuficient, sutura per-primam și evitarea sfincțerotomiei chiar dacă este indicată.

Îngrijirea postoperatorie poate constitui și o cauză a formării fistulelor atunci când pansamentele nu se efectuează la timp și se menține prea mult meșajul și drenajul cu tuburi care pot determina scleroză hipertrofică cu organizare de traiecte fistuloase.

Mai rar fistulele perianale pot fi consecința infecției tuberculoase și secundare unor neoplasme anorectale de tip carcinom coloid fistulizat. Diagnosticul de certitudine este dat de examenul histopatologic.

3. Anatomie patologică

După aspectul traiectului se descriu două

tipuri:

- Fistule perianale simple care au un traiect unic complet (cu două orificii) sau incomplet (cu un orificiu-fistula oarbă);
- Fistulele perianale complexe au traiecte cu 2 sau mai multe ramificații sau orificii.
- În raport cu înălțimea și aparatul sfincțerian se întâlnesc:
- Fistulele subcutanate sau subcutaneo-mucoase situate în vecinătatea liniei muco-cutanate, în partea inferioară a canalului anal;
- Fistule ano-rectale intramusculare intersfincțeriene;
- Fistulele anale joase (transsfincțeriene joase) care se deschid endoanal la nivelul criptelor iar extern la nivelul liniei pectineale după ce traversează distal fibrele sfincțerului anal intern;
- Fistule anale înalte (transsfincțeriene înalte) au raporturi cu treimea superioară a sfincțerului;
- Fistulele suprasfincțeriene (extrasfincțeriene) se dezvoltă în afara aparatului sfincțerian cu sau fără depășirea planului ridicătorilor anali (**Figura 3**).

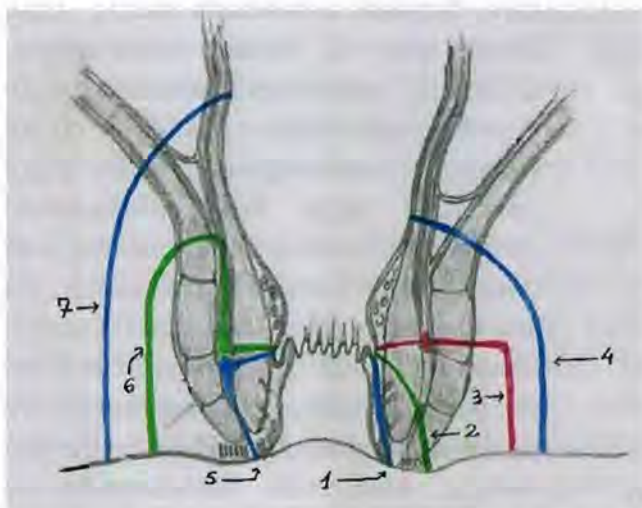


Figura 3. Fistulele perianale-schemă:

1. fistulă subcutanată,
2. fistulă transsfincțeriană joasă,
3. fistulă transsfincțeriană înaltă,
4. fistulă extrasfincțeriană, tip pelvi-rectal,
5. fistulă intersfincțeriană joasă,
6. fistulă suprasfincțeriană,
7. fistulă extrasfincțeriană

După dispoziția în plan orizontal a orificiului extern al fistulei (regula lui Goodsall) se apreciază

traiectul posibil. Zona ano-perianală este împărțită de o linie orizontală într-o jumătate anterioară și una posterioară. Orificiile situate la sub 4 cm de anus în jumătatea anterioară sunt rectilinii și se deschid în peretele anal anterior. Orificiile situate în jumătatea posterioară la sub 4 cm de anus au un traiect curb și se deschid pe peretele anal posterior. Orificiile situate la peste 4 cm de anus au un traiect curb și se deschid pe peretele anal posterior.

4. Diagnostic clinic și paraclinic

Anamneza precizează supurația și alte afecțiuni perianale în antecedente. Bolnavul relatează prezența de scurgeri locale purulente, neregulate, și însoțite uneori de dureri locale, tenesme rectale și mici hemoragii.

La examenul local se constată orificiul fistulos cutanat din care se scurg secreții purulente spontan sau la exprimare (**Figura 4**).



Figura 4. Fistulă perianală recidivată: orificiu fistulos perianal (vârful pensei); fistulă perianală operată (săgeata)

La TR se decelează o zonă indurată pe peretele canalului anal. După injectarea orificiului extern cu albastru de metilen, la anuscopie se poate evidenția orificiul intern al fistulei (**Figura 5**).



Figura 5. Fistulă perianală transsfincteriană joasă (cateterizată cu stilet butonat). Hemoroizi externi (săgeata).

Examenul radiologic constă în injectarea orificiului extern cu substanță de contrast (lipiodol) și este util în explorarea fistulelor complexe recidivate (fistulografie).

Intraoperator, sub anestezie adecvată se completează cu explorarea instrumentală a fistulei și injectarea traiectului cu albastru de metilen.

5. Tratament

Tratamentul chirurgical are câteva principii de bază care urmăresc evitarea recidivelor și a sechelelor:

- Excizia traiectului fistulos (fistulectomia), a ramificațiilor colaterale și a țesutului sclerolipomatos înconjurător (fistulectomia în bloc) trebuie însoțită de un meșaj și drenaj corect al plăgii ce se lasă „a plat”;
- Evaluarea corectă preoperatorie a continenței sfincteriene, mai ales în fistulele recidivate și în cele vechi cu scleroză de aparat sfincterian;
- Evidențierea completă a fistulei și traiectelor colaterale prin injectarea intraoperatorie de albastru de metilen prin orificiul extern;
- Sfincțerotomia anală internă se practică numai unilateral și de preferință parțial fără excizii de sfincțer.

Cazuri particulare sunt date de fistulele complexe, în „potcoavă”, recidivate. Fistulele în „potcoavă” pot fi abordate în una sau mai multe ședințe, abordând inițial traiectul fistulos principal și apoi fosa ischiorectală contralaterală evitând astfel și lezarea bilaterală a nervilor anali.

În fistulele complexe, recidivate se poate practica sfincteromia lentă (Silvestri) cu ajutorul unei sonde Nelaton (procedeu Tourniqué) și/sau, în servicii specializate, folosirea de fistuloscoape speciale cu canale de lucru pentru pense speciale ce permit fistulectomii „ideale”.

Artificiile tehnice și operațiile seriate urmăresc evitarea sechelelor invalidante cum sunt incontinența anală și cicatricile vicioase însoțite de grade diferite de incontinență.

9. Tumori anale benigne

În regiunea ano-perianală se întâlnesc multe forme anatomoclinice de tumori benigne: lipoame, fibrolipoame, chisturi sebacee și dermoide, angioame și pseudotumori inflamatorii.

Angioamele marginii anusului, foarte rare, ridică probleme de diagnostic când sângerează dar au un aspect particular al lacurilor sanguine anatomopatologic macro și microscopic.

Cele mai frecvente sunt pseudotumori inflamatorii (condilomul, mărișca hemoroidală), papiloamele și polipii.

Marisca hemoroidală are aspectul de ciucure cutanat uscat, avascular, verucos, reprezentând aspectul tardiv al unui hemoroid extern trombozat și apoi fibrosat cu scleroză a țesutului subcutaneomucos perivenos.

Condilomul este o tumoră benignă formată prin hiperplazia dermului cu proliferarea epitelială și fenomene inflamatorii. Are aspect alb-cenusiu, polipoid sau sesil dezvoltat în pliurile radiare ale anusului și de obicei nu recidivează postexcizie.

Papilomul are de cele mai multe ori origine veneriană, infecția cu papiloma virus determină apariția de papiloame multiple. Inițial de dimensiuni reduse cresc relativ rapid luând aspectul de „creastă de cocoș” și de masă conopidiformă care ulcerază și sângerează ușor. La dimensiuni mari determină jenă locală, durere, usturime, prurit și se acoperă cu secreții fetide. Pentru diagnostic necesită examen serologic și histopatologic care arată hiperplazia benignă a epitelului pavimentos stratificat și leziuni de rectită.

Tratamentul constă în electrozecție, dar este grevat de recidive.

Polipul are aspectul unei tumori pediculate

sau sesile, cu suprafață netedă sau vegetantă, neregulată sau ulcerată. Polipul canalului anal pediculat se poate exterioriza doar la efort (defecație, tuse) sau se manifestă cu anoragii, dureri anale, tulburări de defecație și secreții gleroase.

Examenul histopatologic confirmă aspectul benign prin proliferarea epitelului cilindric sau cubic de suprafață.

10. Tumori maligne

1. Etiopatogenie

Tumori maligne ano-perianale apar mai frecvent în decada a 6-a de viață. Etiologia este multifactorială cu implicarea: factorilor de mediu, factorilor genetici, bolilor cronice anale (boala hemoroidală, papilomatoza, condiloma acuminat, leucoplazia, fistulele ano-perianale, boala Crohn, etc), infecțiilor virale (papiloma virus uman-HPV tipurile 16-18), radioterapiei, etc.

2. Anatomie patologică

Macroscopic deosebim două forme: tumori ale marginii anusului și tumori ale canalului anal.

La marginea anusului întâlnim:

- Carcinomul scuamos bazocelular;
- Carcinomul scuamos spinocelular;
- Sarcomul Kaposi (la homosexuali, în cadrul bolii SIDA);
- Melanomul malign.

Tumori canalului anal se dezvoltă din epitelul pavimentos nekeratinizat, din insulele ectopice glandulare și glandele sebacee perianale. Formele anatomopatologice ale tumorilor canalului anal sunt:

- Carcinomul scuamos (80% din totalul tumorilor maligne);
- Adenocarcinomul (circa 8%).

Forma coloidă este uneori asociată cu fistule perianale.

Propagarea tumorilor se face prin contiguitate (locoregional) și limfatic cu interesarea stațiilor ganglionare rectale.

3. Diagnostic clinic

Semnele clinice sunt inițial nespecifice dar suspiciunea trebuie să existe ori de câte ori acestea se prelungesc nejustificat și fără o cauză clară.

Jena dureroasă la și după defecație, pruritul anal, anoragia și rectoragia trebuie să conducă rapid la diagnostic. În timp ce tumorile distale evoluează mai frecvent cu ulceratii și invazie circumferențială, tumorile din jumătatea superioară au caracter infiltrativ nodular.

Neglijate, tumorile invadează sfincterul anal, vaginul, vezica urinară sau prostata determinând stenoze rectale (subocluzie, ocluzie joasă), stenoze și fistule recto-vaginale.

4. Diagnostic paraclinic

Pentru precizarea diagnosticului examenul clinic complet, tușeul rectal și vaginal trebuie obligatoriu completate cu rectoscopia cu biopsie și examen histopatologic al tumorii.

Pentru stadializarea tumorii se utilizează ecografia cu transductor intraanal, tomografia computerizată, iar pentru stadializarea bolii ecografia abdominală, examenele radiologice, TC și RMN pot depista metastazele hepatice sau carcinomatoza peritoneală.

Diagnosticul stadial TNM după UICC 1997:

T – tumoră primară:

T_x – tumora primară nu poate fi precizată

T₀ – tumora primară nu este evidențiată

T_{is} – carcinom „in situ”

T₁ – tumoră sub 2 cm

T₂ – tumoră 2-5 cm

T₃ – tumoră peste 5 cm

T₄ – tumora invadează organele vecine.

N – ganglioni limfatici

N_x – invazia ganglionară nu poate fi precizată

N₀ – invazia ganglionilor este absentă

N₁ – metastaze în ganglionii perirectali

N₂ – metastaze în ganglionii iliaci interni sau inghinali

N₃ – metastaze în ganglionii perirectali și inghinali și/sau în ganglionii iliaci interni bilaterali.

M – metastaze sistemice

M_x – metastazele nu pot fi precizate

M₀ – absența metastazelor la distanță

M₁ – prezența metastazelor la distanță.

Prezența M₁ este caracteristică stadiului IV indiferent de T și N.

5. Tratament

Tumorile marginii anale beneficiază de radioterapie preoperatorie, polichimioterapie și

rezeccii tumorale limitate când sunt mici și nu au invadat mai mult de jumătate din circumferința anusului. Rezeccii limitate se efectuează atât cu bisturiul electric cât și cu cel de radiofrecvență și trebuie urmate de o supraveghere strictă pentru a surprinde precoce recidivele care impun aplicarea protocolului chirurgical clasic (amputația de rect-operația Miles cu anus iliac stâng definitiv).

Radioterapia preoperatorie poate steriliza tumora (T₁-T₂) sau poate determina conversia într-un stadiu mai puțin avansat local. În același timp poate steriliza unele metastaze ganglionare loco-regionale și previne apariția recidivelor locale.

Intervenția chirurgicală cu intenție de radicalitate oncologică constă în rezeccia largă a segmentului (amputație de rect), a țesuturilor perirectale și limfadenectomia locoregională urmată de anusul iliac stâng definitiv.

Prezența metastazelor hepatice, a carcinomatozei viscero-peritoneale și a invaziei organelor vecine transformă intervenția chirurgicală într-o operație paliativă. Metastazele hepatice rezecabile pot beneficia de rezeccie (criochirurgie, laser, argon, etc) în aceeași ședință operatorie.

Pacienții vârstnici, multitarati cu tumori ocluzive, beneficiază de colostomie definitivă (Maydl).

Chimioterapia sistemică poate avea efecte benefice la pacienții cu diseminări metastatice și trebuie efectuate sub controlul valorilor markerilor tumorali.

Bibliografie

1. Brătucu E. (sub. red.). Manual de Chirurgie pentru Studenți. Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2009; vol. II, pp. 589-606.
2. Corman M.L.: Colon and Rectal Surgery. 5th edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005.
3. Decosse J.J., Todd I.P.: Anorectal surgery. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1988.
4. Gordon P.H., S. Nivatvongs S.: Colon, rectum and anus. Quality Medical Publishing, St. Louis Missouri, 1992.
5. Gordon P.H., Nivatvongs S.: Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus. Third Edition, Informa Healthcare USA, Inc., New York, 2007, pag. 143-388.
6. Mandache F.: Chirurgia rectului. Ed. Medicală, București, 1971, pp. 484-525.
7. Păunescu V.: Patologie chirurgicală a regiunii anoperianale. În „Chirurgie Generală” sub redacția: N. Angelescu și P. D. Andronescu, Ed. Medicală, București 2000, pag. 513-46.
8. Popescu I., Beuran M. (sub. red.). Manual de Chirurgie. Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2007; vol. II, pp. 631-660.
9. Popescu I. (sub. red.). Tratat de Chirurgie. Editura Academiei Române, București, 2009; vol. IX, partea II, pp. 303-395.
10. Prișcu Al.: Hemoroizii și supurațiile anale. Ed. Medicală, București, 1972.
11. Sarles J., Cope R.: Proctologie. Ed. Masson, 1990.
12. Sârbu V., Iusuf T.: Patologie chirurgicală ano-perianală. În “Tratat de Patologie Chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu, Ed. Medicală, București 2003, pag. 1729-64.

16.1 - Abcesele hepatice

Bogdan Dorobanțu, Irinel Popescu

1. DEFINIȚIE

Abcesul hepatic (AH) reprezintă o colecție purulentă, unică sau multiplă, dezvoltată intrahepatic.

2. ISTORIC

Hipocrate (cca. 400 IC) a fost printre primii care a recunoscut entitatea de abces hepatic, speculând chiar importanța caracteristicilor fluidului de la nivelul leziunii asupra prognosticului bolii. La începutul secolului al 19-lea, Bright și ulterior Fitz și Dieulafoy au sugerat implicarea patogenică a amebei în etiologia abceselor hepatice, primul caz de abces amebian fiind documentat de către Osler în 1890. Ochsner și De Bakey au fost cei care au descris abcesele hepatice și tratamentul lor la sfârșitul decadei a patra a secolului al 19-lea tipologia fiind reprezentată de pacienți tineri, de sex masculin având afecțiuni abdominale (cea mai frecventă cauză la acea vreme era pileflebita secundară apendicitei - Dieulafoy a introdus termenul de „foie appendiculaire”).

3. INCIDENȚA

Incidența abceselor hepatice a rămas în

general neschimbată în ultimii 60 de ani, cu o prevalență de aproximativ 8-16 cazuri la 100000 de internări, dar cu modificarea grupelor de vârstă de la decadele 3-4 la decadele 4-6, în ultima perioadă cu creșterea incidenței la pacienții peste 60 de ani. În același timp deși era cunoscută incidența crescută la bărbați, în momentul de față diferența se estompează (cu excepția abceselor amoebiene unde raportul este de 9-10:1 ♂:♀)

4. ETIOPATOGENIE

Abcesele hepatice pot avea etiologie bacteriană (nespecifică sau specifică), fungică sau amebiană.

Marea majoritate a abceselor hepatice sunt cauzate de flora gastrointestinală (peste 75%), cu *Escherichia coli* pe primul loc (35-45%) urmată de *Klebsiella pneumoniae* (infecție mai severă asociată cu formare de bule de gaz, și mai frecventă la pacienții diabetici) și de *Staphylococcus aureus* și streptococi de grup A în aproximativ 20-25% din cazuri.

Incidența germenilor anaerobi este mai mică (posibil prin dificultățile de ordin tehnic a izolării acestora), dintre aceștia mai frecvenți fiind *Bacteroides fragilis*, dar și *Fusobacterium Spp.* și *Clostridium Spp.* Prin utilizarea unor metode microbiologice adecvate au fost evidențiate

și abcese cu streptococi microaerofili (*S. milleri* fiind extrem de agresiv). Prin introducerea acestor noi metode microbiologice s-a reușit scăderea drastică a numărului de abcese criptogenice la 13%, iar până la 90% din culturi sunt pozitive.

Abcesele cu diferite specii de *Candida* apar mai ales la pacienții cu transplant hepatic sau aflați sub chimioterapie pentru leucemie.

În cazul abceselor piogene au fost descrise mai multe mecanisme:

1. contaminare ascendentă biliară - cea mai frecventă cale de contaminare, obstrucția ductală extrahepatică (litiazică, cancer-biliar sau pancreatic, sau iatrogenă) și colangită secundară [Fig.1] reprezentând 30-50% din cazuri.

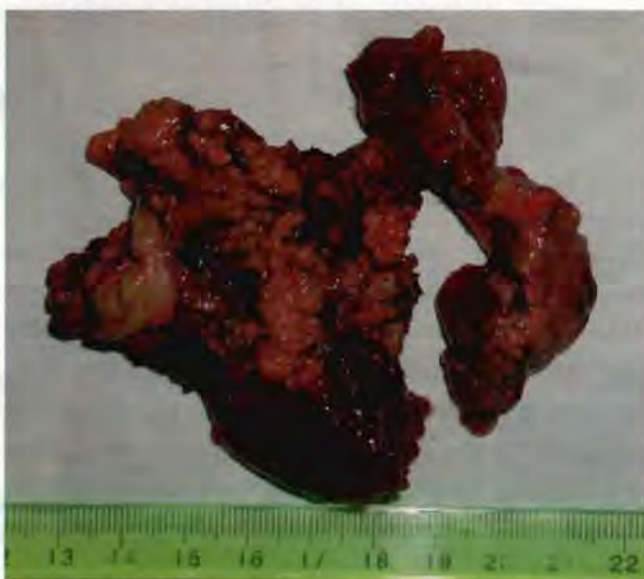


Fig.1 A. Supurație hepatică parenchimatoasă difuză secundară angiolitei recurente, supurată, prin adenocarcinom de cale biliară principală.



Fig.1 B. Abcese de segmente II-III după litiază colecistocoledociană operată în antecedente (hepaticojunoanastomoză).

În cazul obstrucției complete asociate cu presiuni crescute în arborele biliar apare așa numita "colangită acută supurativă" cu microabcese miliare, iar dacă obstrucția nu este completă se constituie abcese unice, macroscopice. Același mecanism ascendent este incriminat și în cazul contaminării chistelor hepatice (hidatice sau seroase) ca și în cazul bolii Caroli.

2. contaminare hematogenă - cu două căi de diseminare portală sau arterială.

În primul caz AH apar prin tromboflebita supurativă a venei porte secundară apendicitei [Fig.2], diverticulitei, pancreatitei și a hemoroizilor infectați.



Fig.2 Abcese hepatice multiple lob drept la un pacient cu pileflebită, peritonită acută generalizată și sepsis sever prin apendicită acută gangrenoasă perforată cu plastron periapendicular abcedat și eclatat intraperitoneal

Infecția arterială hepatică poate apare prin bacteriemii sistemice (cel mai frecvent microabcese miliare) fie prin tromboza arterei hepatice după transplant hepatic (mai frecvent la copii) sau în cadrul trombozei terapeutice (hemobilie, tumori hepatice)

3. traumatismele hepatice penetrante sau nepenetrante se pot complica cu abcese [Fig.3]



Fig. 3 Abces hepatic segment III prin corp străin os de pește

prin necroză, hemoragie și biliragie la nivelul acestora sau iatrogen în urma manevrelor chirurgicale (hepatorafiile ce apropie marginile plăgii au fost proscrise).

4. contaminare directă prin propagarea unui proces infecțios de vecinătate (piocolicistită, abces subfrenic, perforație gastrică sau intestinală)

5. alte mecanisme pot fi reprezentate de necroze tumorale hepatice [Fig.4],

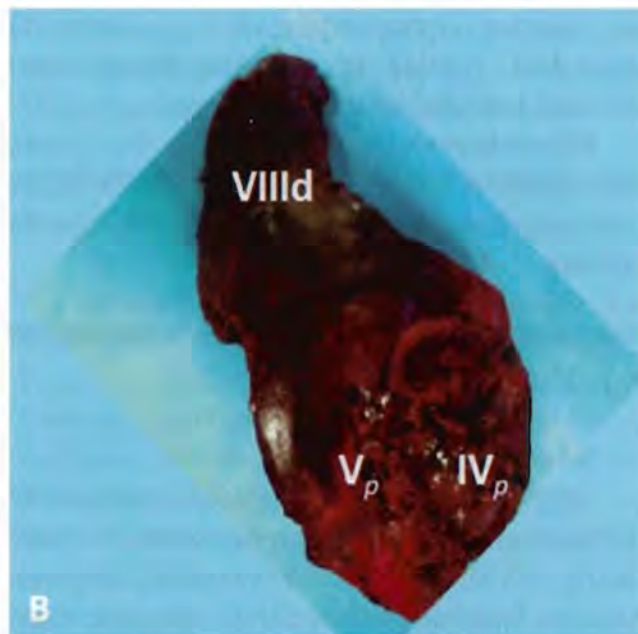
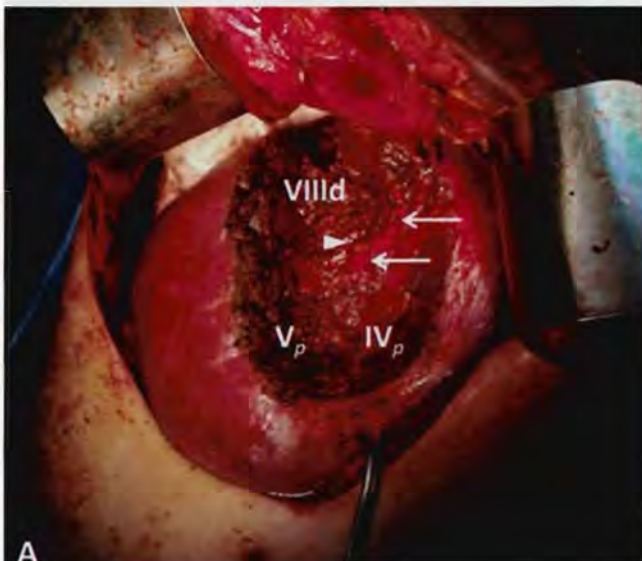


Fig. 4 Tumora hepatică primară (carcinom hepatocelular) necrozată și abcedată, cu invazia pediculului portal pentru subsegmentul VIII dorsal.

A. Aspect intraoperator al transei hepatice după rezecție ecoghidată atipică de segmente IV și V în bloc cu subsegmentectomie VIII dorsal (capul de săgeată indică bontul ligaturat al pediculului portal al subsegmentului VIII dorsal; săgețile indică pediculul principal pentru segmentul VIII și pediculul pentru subsegmentul VIII ventral expuși pe transă;

B. Piesa de rezecție (în poziție anatomică) ce include parte din segmentele IV și V, și subsegmentul VIII dorsal.

consecutiv unor stenturi biliare, puncții hepatice, sau în cadrul tratamentului tumorilor hepatice prin crioterapie sau radiofrecvență, sau chemoembolizării transcateter via arteră hepatică.

Există, de asemenea, în 15–20% din situații posibilitatea apariției unor abcese fără o cauză evidentă, acestea intrând în categoria abceselor hepatice idiopatice.

5. CLASIFICARE

Abcesele hepatice au fost împărțite după distribuția leziunilor, dimensiuni, clinică și tipul tratamentului necesar în macro și microabcese. Astfel, **macroabcesele** hepatice sunt de regulă unice sau confluențe, limitate la un lob hepatic (55% din cazuri în segmentele posterioare hemifecat drept) cu simptomatologie subacută și necesită drenaj. Macroabcesele se pot complica

cu fisurare intraperitoneală și peritonită secundară, ruptură în cavitatea pleurală sau pericard, ruptura într-un organ cavitat.

Microabcesele reprezintă 35% din cazuri, sunt multiple, bilaterale, cu forme clinice acute și necesită tratament medical ce vizează leziunea primară.

6. DIAGNOSTIC

6.1 Manifestări clinice

Diagnosticul clinic al abceselor hepatice este dificil datorită semiologiei nespecifice, în multe cazuri febra reprezentând singurul simptom. Asociate febrei se pot înregistra și alte simptome nespecifice precum astenia, greață, vărsături, dureri abdominale care să domine tabloul clinic. În funcție de patogenie pot apărea simptome specifice: icter în cazul obstrucției biliare (pacienții cu AH de etiologie biliară se prezintă de regulă mai repede la internare), insuficiență cardiacă în cazul endocarditei. În general, microabcesele au o simptomatologie acută, cu febră, frisoane, transpirații profuze, dureri în hipocondrul drept, alterarea stării generale până la stare de șoc, insuficiență hepatică. În cazul macroabceselor simptomatologia este subacută, cu evoluție de la câteva zile la câteva săptămâni, cu febră (90% din cazuri), vărsături (50-75%), transpirații nocturne, anorexie, scădere în greutate. Rar, în rupturile intraabdominale ale abceselor, tabloul clinic poate deveni acut, cu peritonită și soc septic.

6.2 Examen de laborator

Probele biologice nu sunt specifice și reflectă în general sindromul infecțios bacterian. Aproape în toate cazurile de abcese piogene testele hematologice și hepatice sunt modificate, leucocitoza fiind prezentă în peste 75% din cazuri (absența ei nu exclude diagnosticul de AH) iar anemia este constatată la 50-65% dintre pacienți. În cazul probelor hepatice, creșterea fosfatazei alcaline a fost observată la peste 74% din pacienți iar creșteri ale bilirubinemiei la 40%. Hemoculturile sunt pozitive în aproximativ 50% din cazuri.

6.3 Imagistica

Prin lipsa specificității simptomatologiei, în majoritatea cazurilor diagnosticul de AH

este apanajul metodelor imagistice, care odată cu dezvoltarea ecografiei și a tomografiei computerizate (TC) din anii '70 fac posibilă stabilirea precoce a diagnosticului și constituie chiar o metodă de tratament (drenajul percutan ghidat ecografic sau TC).

Ecografia este investigația de „prima linie” și permite stabilirea diagnosticului cu o acuratețe de 85-95% (pentru leziuni peste 2 cm). Examinarea TC [Fig.5]

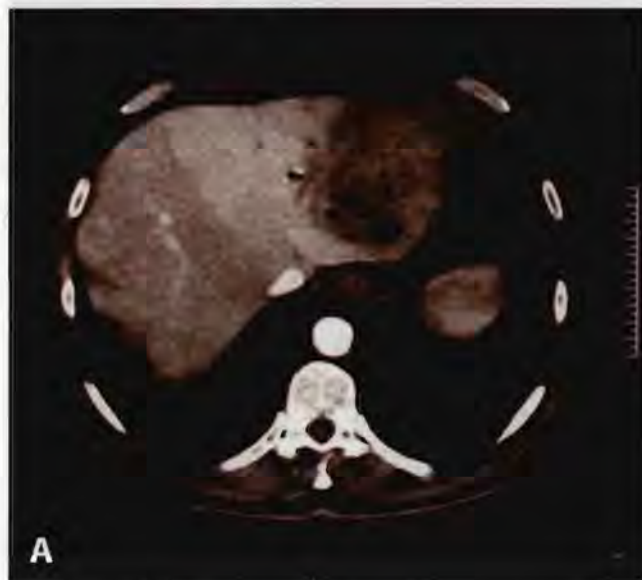


Fig.5 TC –A. Abcese hepatice segmente II-III după litiază colecistocolodociană

(Fig.1B piesa de rezecție)

B. Tumoră hepatică abcedată, fuzată în peretele abdominal (Fig.4 piesa de rezecție)

are cea mai mare sensibilitate (95-100%) pentru stabilirea diagnosticului AH peste 0,5 cm și poate decela și focarul de plecare.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) oferă date comparabile cu ecografia și TC dar

este mai puțin accesibilă din cauza costurilor. Asociată cu administrarea unei substanțe de contrast (colangioRMN sau angioRMN) permite obținerea unor detalii fine ale arborelui biliar și ale vascularizației hepatice care pot fi utile, cât și diferențierea abceselor sub 3 mm de alte leziuni (hemangioame sau metastaze).

Radiografia simplă poate decela atelectazii pulmonare drepte, ascensionarea hemidiafragmului drept sau revărsat pleural reactiv, iar în cazul abceselor cu microorganisme ce eliberează gaz se pot evidenția nivele hidroaerice în aria hepatică.

6.4 Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial este dificil de realizat datorită manifestărilor clinice de multe ori nespecifice, în acest context fiind ușor de înțeles dificultatea diagnosticului diferențial clinic al abceselor hepatice cu colecistita acută, colangita, abcesele subfrenice sau subhepatice, neoplasmele hepatice (entități ce pot determina la rândul lor abcese), chistul hidatic hepatic. Chiar și în prezența metodelor imagistice moderne, există situații în care diagnosticul preoperator al AH nu este ușor de precizat. Astfel supurațiile cu microabcese multiple, cu carnificarea parenchimului hepatic pot îmbrăca aspecte pseudotumorale care le fac greu de diferențiat imagistic și chiar intraoperator de tumorile abcedate, și invers, leziunile cu clinică și imagistică sugestive pentru metastaze hepatice au constituit surprize după puncția bioptică sau la examenul histopatologic, diagnosticul final fiind de abcese hepatice multiple [Fig.6].

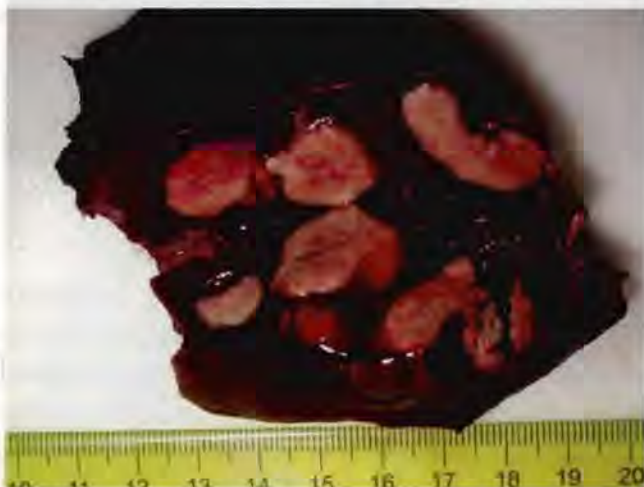


Fig.6 Noduli hepatici segment VII

diagnosticul histologic - abcese hepatice

Aceleași dificultăți de diagnostic apar și în cazul prezenței de țesut necrotic, cheaguri de sânge sau puroi la nivelul macroabceselor.

7. EVOLUȚIE

Abcesele hepatice piogene netratate sunt fatale în 95-100% din cazuri, decesul survenind în urma rupturii și/sau sepsisului consecutiv. Drenajul spontan este de cele mai multe ori în cavitatea peritoneală sau pleurală determinând de regulă șoc septic și decesul pacientului (rar se pot drena spontan extern sau în intestin - prognostic favorabil). Factorii de prognostic sunt reprezentați de vârstă, numărul abceselor cât și a numărului agenților etiologici implicați, precum și de asocierea unor leziuni maligne sau altor condiții de imunosupresie. În plus, hipoalbuminemia, hiperbilirubinemia și creșterea semnificativă a ureei apar la rândul lor ca principalii factori de laborator asociați cu un prognostic nefavorabil.

8. TRATAMENT

Tratamentul abceselor hepatice este diferit în funcție de tipul și patogenia leziunii, de starea biologică și vârsta pacientului, întotdeauna rezolvarea cauzei AH fiind obligatorie.

Principalele metode de tratament utilizate în AH alături de antibioterapie și de rezolvarea cauzei inițiale sunt **drenajul** (*percutanat* - sub ghidaj ecografic sau TC și *drenajul chirurgical*) sau **hepatectomia**. Alegerea metodei depinde de localizarea, dimensiunea, și multiplicitatea abcesului în concordanță cu starea biologică a pacientului sau de prezența unei patologii abdominale care să necesite per primam sancțiunea chirurgicală (uneori este indicată asocierea acestor metode).

În cazul microabceselor hepatice (unice sau multiplu diseminate) pentru care drenajul este imposibil, tratamentul constă în *antibioterapie*. Se pot administra antibiotice în asociere (de exemplu bectalactamine, aminoglicozid și metronidazol) sau monoterapie (antibiotice cu spectru larg) pe o perioadă ce poate varia între 3-12 săptămâni (unii autori recomandă 2 săptămâni administrare iv urmată de 4 săptămâni de administrare orală). În situația localizării

microabceselor la un teritoriu hepatic restrâns și în cazul ineficienței antibioterapiei, rezecția hepatică poate constitui o soluție terapeutică (dar cu un prognostic rezervat).

Macroabcesele piogene au ca tratament de elecție **drenajul percutanat** sub ghidaj ecografic sau TC [Fig.7],



Fig.7 Abcese hepatice la nivelul segmentelor 6, 8 drenate percutanat sub control CT.

asociat antibioterapiei cu o rată de succes între 85-90%. Majoritatea abceselor lichefiate și chiar a celor multiloculate pot fi drenate printr-un singur cateter, cu evacuarea conținutului (și recoltare de probe bacteriologice!). Ulterior drenajului, cavitatea restantă trebuie urmărită imagistic pentru monitorizarea eficienței acestuia. Complicațiile drenajului pot fi sepsisul secundar manipulării abcesului, hemoragia, pneumotoraxul, empiemul sau depozitionarea cateterului cu contaminare intraperitoneală.

În cazul ineficienței drenajului percutanat (10-30% din cazuri) prin plasarea deficientă a cateterului, a compartimentării cavității sau a vâscozității conținutului, dar mai ales în cazul abcedării unei leziuni maligne hepatice sau în

abcesele asociate granulomatozei cronice se impune drenajul chirurgical și în ultimele două cazuri rezecția hepatică.

Drenajul chirurgical poate fi efectuat deschis prin abord transperitoneal anterior (în marea majoritate a cazurilor)[Fig.8],

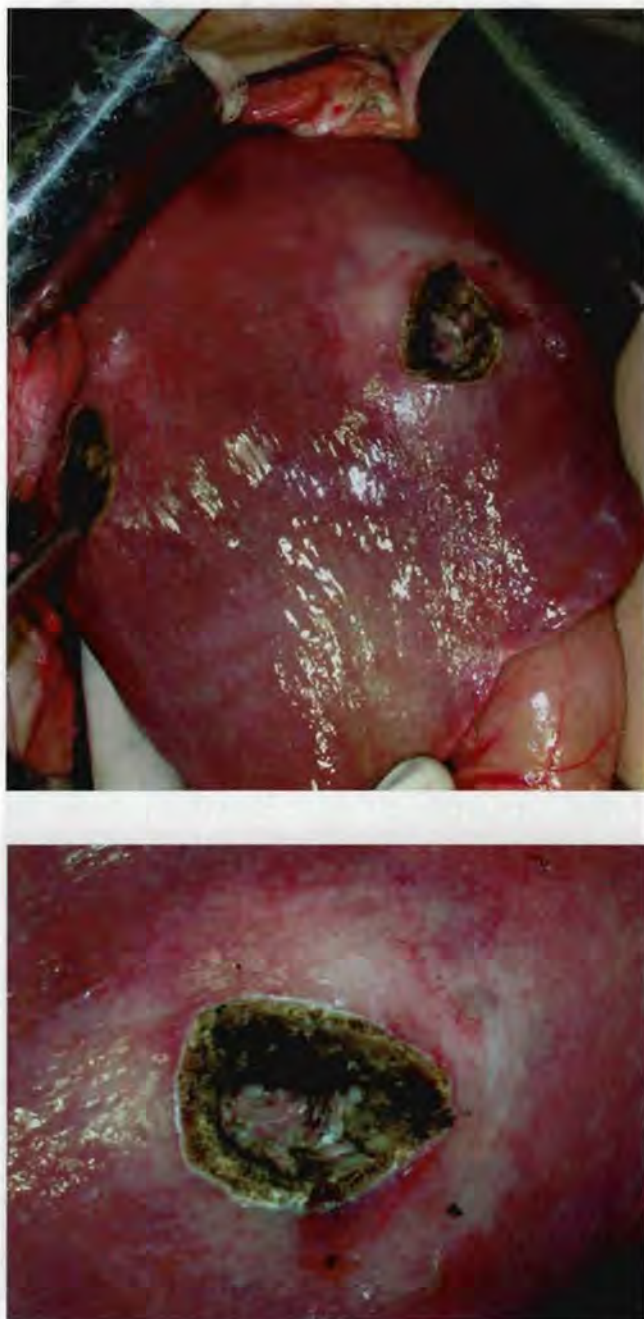


Fig. 8 Drenajul chirurgical al abceselor hepatice

dar și prin abord retroperitoneal precedat de rezecția coastei 12 (abcese solitare, unice, voluminoase situate postero-superior). Abordul laparoscopic este rezervat cazurilor atent selecționate (abces unic situat în segmentele abordabile laparoscopic). În toate aceste cazuri incizia și evacuarea abcesului este urmată de debridare și lavajul cavității, urmate de drenaj extern cu tuburi de dren plasate decliv. Ca și în

cazul drenajului percutanat și aici este obligatorie prelevarea probelor bacteriologice și în plus a unui fragment din peretele abcesului pentru examen histologic (pentru excluderea unei tumori abcedate). Un alt avantaj al abordului deschis îl constituie ecografia intraoperatorie care poate localiza abcesele la nivelul parenchimului hepatic.

Unii autori recomandă în cazul AH secundare colangitei supurate de cauza litiazică efectuarea papilosfincterotomiei endoscopice urmată de extragerea calculilor și plasarea unui cateter nazo-biliar ce permite efectuarea lavajelor cu antibiotice.

Rezecția hepatică se adresează unor cazuri bine codificate, în care condiția clinico-biologică a pacienților permite efectuarea acesteia și care prezintă abcese multiple într-o zonă limitată, sau abcese care afectează un întreg hemificat [Fig.9],



Fig. 9 A. Hepatectomie atipică segmente VI-VII pentru abcese hepatice

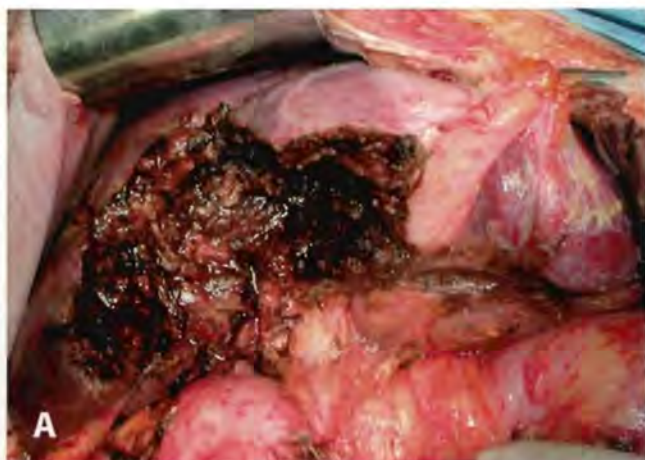


Fig. 9 B. Hepatectomie atipică segmente IVb și V în bloc cu colecistectomia pentru tumora abcedată de colecist

și după cum am menționat deja în prezența suspiciunii unei tumori hepatice abcedate sau a abceselor hepatice asociate granulomatozei cronice. Complicațiile postoperatorii (14,8% din cazuri) pot cuprinde hemoragii sau biliragii din cavitatea drenată extern sau de la nivelul tranșei de hepatectomie, iar tardiv fistule biliare sau recidiva abcesului.

Mortalitatea în cazul abceselor hepatice a rămas în continuare semnificativă, dar cu o evoluție pozitivă remarcabilă în urma apariției antibioticelor și a metodelor de diagnostic și drenaj imagistic, cu o scădere a mortalității de la 60-80% (înaintea anilor '70) până la 7-11% în prezent. Factorii de pronostic negativi sunt reprezentați de abcesele diseminate și starea septică la prezentare, vârsta înaintată, prezența unei patologii hepatice preexistente sau a tumorilor hepatice maligne. În acest context, în cazul tratamentului singular cu antibiotice mortalitatea este de aproximativ 50%.

9. ABCESELE AMOEBIENE

La nivel mondial infestarea cu *Entamoeba histolytica* este de 10%, cu o incidență de 15-30% la nivelul zonelor tropicale. Abcesele hepatice amoebiene afectează cu precădere

bărbații (9-10:1) iar grupele de vârstă cele mai afectate cuprind decadele 3-5 (în ultima vreme se remarcă o creștere la nivelul copiilor sub 3 ani). Termenul de abces este impropriu pentru aceste leziuni deoarece conținutul lor este brun păstos, amicrobian și lipsit de neutrofile, leziunile fiind caracterizate prin trei zone microscopice: zona de necroză de coagulare centrală, o zonă de mijloc cu distrucția parenchimului și o zonă periferică în care pot fi găsite amoebe alături de țesut sănătos.

Amoebiaza apare după ingestia chistelor de *E. histolytica*, în intestin fiind eliberați trofozoizii care pătrund în circulația portală și determină infarctizări hepatice, cu necroză și formare de abcese în 90% din cazuri se formează macroabcese; la nivelul lobului hepatic drept la nivelul domului sau inferior în juxtapoziție cu unghiul hepatic colonic.

Clinic se manifesta prin evoluție subacută de săptămâni sau luni, cu prezenta febrei și a durerilor la nivelul hipocondrului drept; în timp ce hepatomegalia este aproape omniprezentă, icterul este destul de rar.

Paraclinic anemia și leucocitoza sunt modificările biologice cele mai frecvente, dar cu predominanța leucocitozei în stadiile acute și anemiei în cazul evoluției îndelungate. Testul de hemaglutinare indirectă este pozitiv în 90% din cazuri. Diagnosticul este stabilit în o treime din cazuri prin examenul parazitologic din aspirat, iar în cazul tratamentului chirurgical prin examinare histologică.

Imagistic, examenul ecografic este principala metodă diagnostică, acuratețea și fiabilitatea metodei putând ajunge la 100%. Imaginile sugestive sunt reprezentate de formațiuni rotunde sau ovalare, hipoecogen-omogene. Ecografia apare, de asemenea, și ca principala metodă de monitorizare a evoluției dinamice, evidențiind modificări în dimensiuni, ecogenitate sau număr în ceea ce privește leziunile. Revenirea la un aspect ecografic normal la nivelul parenchimului afectat se întinde pe o perioadă de luni sau chiar ani.

Examenul computer tomografic cu substanță de contrast apare de asemenea util în diagnostic, abcesul fiind vizualizat ca o zonă cu densitate scăzută, margini subțiri și zonă hepatică adiacentă îngroșată.

Complicațiile abceselor amoebiene sunt în 22% din cazuri suprainfecția și în 20% complicațiile pleuropulmonare cu efracția

diafragmului și constituirea unui empiem pleural, uneori evacuat prin vomică. În 6-9% din cazuri apar rupturile abceselor în cavitatea peritoneală sau la nivelul viscerelor abdominale (cea mai periculoasă situație fiind reprezentată de ruptura la nivelul pericardului a abceselor extinse la nivelul lobului stâng hepatic). Această caracteristică apare explicată prin faptul că abcesul amoebian este delimitat de o capsulă subțire de țesut de granulație, slabă sa rezistență la creșterea presiunii fiind principala cauză a unei rupturi spontane.

Tratamentul este de primă intenție medical cu agenți anti amoebieni: metronidazol (750 mg*3/zi timp de 7-14 zile) sau emetin, dehydroemetin, sau chloroquine. Dacă la 48 de ore de la începerea tratamentului simptomatologia nu se ameliorează trebuie suspionată o suprainfecție sau o eroare de diagnostic, în ambele cazuri drenajul constituind alternativa tratamentului medical. De asemenea în cazul complicațiilor de tipul rupturilor, fisurării, sau perforației, precum și în cazul ineficienței drenajului percutanat, tratamentul chirurgical (evacuarea și drenajul extern al cavității) este indicat fiind însă asociat cu o morbiditate crescută și prelungirea spitalizării.

16.2 - Colangiocarcinomul intrahepatic

Sorin Alexandrescu, Irinel Popescu

1. Introducere

Termenul de colangiocarcinom (CC) se referă la tumorile maligne dezvoltate din celulele epiteliale care tapetează tractul biliar. În acest context, în funcție de localizarea la nivelul tractului biliar a celulelor care degenerază malign (și implicit a tumorii rezultate), colangiocarcinoamele se împart în: colangiocarcinoame intrahepatice (dezvoltate de la nivelul căilor biliare intrahepatice), colangiocarcinoame hilare (dezvoltate la nivelul convergenței canalelor hepatic drept și stâng), colangiocarcinoame pediculare (care se dezvoltă la nivelul căii biliare principale) și tumori ale colecistului.

În capitolul de față ne vom referi la colangiocarcinoamele intrahepatice (CCIH), aspectele referitoare la celelalte tipuri de colangiocarcinoame fiind abordate în capitolul referitor la patologia căilor biliare.

2. Epidemiologie

Incidența CCIH prezintă o largă variabilitate geografică, cele mai mari rate fiind raportate în Asia, iar cele mai mici în Australia. În Statele Unite incidența CCIH este de 0,95/100000 de locuitori, existând o heterogenitate etnică și rasială a prevalenței (cele mai mari rate sunt înregistrate la hispanici – 1,22/100000, iar cele mai mici pentru afro-americieni 0,17-0,50/100000).

Incidența CCIH crește cu vârsta, vârful incidenței fiind observat în decada a VII a de viață.

CCIH sunt mai frecvente la bărbați, raportul pe sexe M/F fiind de aproximativ 1,3/1.

În majoritatea țărilor, în ultimele trei decade s-a constatat o creștere a incidenței CCIH, situație similară cu cea observată și în cazul hepatocarcinomului.

3. Etiopatogenie

În accepțiunea actuală, colangiocarcinogeneza reprezintă un proces pluristadial de transformare malignă a celulelor biliare normale, în contextul inflamației cronice, cu afectare colangiocitară ulterioară. Transformarea epiteliului biliar normal într-unul malign necesită, cel mai probabil, o serie de mutații genomice succesive, similare ca secvențialitate cu modificările evidențiate în alte cancere gastrointestinale, însă cunoașterea lor este mai puțin extensivă.

Transformarea malignă a colangiocitului survine în contextul inflamației cronice. Nivelul crescut al citokinelor precum și al altor factori secretați secundar inflamației cronice inițiază și promovează procesul carcinogenetic, prin mutații ale protooncogenelor, ale genelor implicate în repararea ADN-ului, precum și ale genelor supresoare tumorale implicate în creșterea celulară, apoptoză, invazie și neoangiogenează. Aceste modificări genetice determină apariția unei proliferări celulare necontrolate, care prezintă și capacitate de invazie.

În cazul CCIH s-au observat mutații ale genelor p53, p14ARF, p16INK4a și beta cateninei.

Recent au fost identificate alte două gene implicate în procesul de colangiocarcinogeneză – NKG2D și AID.

4. Factori de risc

Colangita sclerozantă primitivă (CSP)

CSP este cel mai important factor de risc pentru apariția CC, atât în Statele Unite cât și în Europa. Riscul estimat al unui pacient cu CSP de a dezvolta un CC este de 0,5 - 1,5% pe an; astfel, aproximativ 10-20% din pacienții cu CSP dezvoltă CC. Aproximativ 60 - 80% din pacienții cu CSP asociază recto-colita ulcerohemoragică. Incidența colangiocarcinoamelor la pacienții cu colită ulcerativă este de 0,14-14%, ceea ce reprezintă o creștere a riscului de 400-1000 de ori față de populația generală. La acești pacienți, incidența maximă de apariție a colangiocarcinomului este în decadele a cincea și a șasea de viață, cu aproximativ 20 de ani mai devreme decât în cazul pacienților cu colangiocarcinoame neasociate cu colita ulcerativă. În plus, tratamentul medical și/sau chirurgical al colitei ulcerative nu pare să influențeze dezvoltarea ulterioară a colangiocarcinoamelor, numeroși pacienți fiind diagnosticați cu colangiocarcinoame la mulți ani după proctocolectomia totală.

Boala Caroli

Pacienții cu boala Caroli au un risc crescut de apariție a CCIH datorită stazei biliare, dezvoltării de calculi la nivelul dilatațiilor chistice ale căilor biliare intrahepatice și infecțiilor bacteriene recurente. Acești factori favorizează și întrețin inflamația cronică la nivelul căilor biliare intrahepatice, putând iniția colangiocarcinogeneza.

Sindromul Lynch a fost de asemenea incriminat în apariția colangiocarcinoamelor.

Infecțiile parazitare

Infecția cu *Clonorchis sinensis* sau *Opisthorchis viverrini*, întâlnită mai frecvent la populația din Asia de S-E și China, determină o incidență crescută a colangiocarcinomului (87/100 000 de locuitori).

Infecția cu virusuri hepatice (VHC, VHB)

Infecția cu VHC și HVB reprezintă un factor de risc asociat cu apariția colangiocarcinoamelor intrahepatice. Date recente permit afirmarea

faptului că diferențele geografice relative în incidența colangiocarcinoamelor intrahepatice versus extrahepatice reflectă epidemiologia infecției cu virusurile hepatice. Asocierea colangiocarcinom - infecție cu VHC sau VHB este mult mai puternică în prezența cirozei, sugerând faptul că amplificarea procesului de proliferare și accelerarea ciclului celular reprezintă, împreună cu inflamația cronică, factori patogenici determinanți în colangiocarcinogeneză.

Ciroza hepatică crește riscul de colangiocarcinoame intrahepatice la pacienții cu infecții virale (HVB, VHC) de aproximativ 3 ori (53). Se estimează că 20-30% din CCIH sunt asociate cirozei hepatice, ceea ce reprezintă o provocare pentru diagnosticul diferențial bazat pe metodele imagistice între colangiocarcinoamele intrahepatice și hepatocarcinoame.

Litiiza intrahepatică

Litiiza intrahepatică este un factor cu risc bine definit pentru apariția colangiocarcinoamelor. În unele părți ale Asiei de S-E ea este endemică (datorită infestării parazitare anterior amintite), iar 5-10% din acești pacienți vor dezvolta colangiocarcinoame.

Radionuclizii și agenții chimici

Una dintre cele mai puternice asocieri pozitive între un carcinogen și dezvoltarea CCIH este reprezentată de expunerea la agentul de radiocontrast Thorotrast. După injectarea intravenoasă, acesta este reținut în sistemul reticuloendotelial de-a lungul întregii vieți, având un timp biologic de înjumătățire de 200-400 de ani.

Expunerea la anumiți agenți chimici, precum nitrozamine sau dioxina, a fost de asemenea incriminată ca factor de risc în dezvoltarea CCIH.

5. Anatomie patologică

Imensa majoritate a CCIH sunt adenocarcinoame. Mult mai rar (sub 5% din cazuri) sunt întâlnite alte tipuri histologice de tumori maligne cu dezvoltare de la nivelul căilor biliare intrahepatice: carcinom adeno-scuamos, sarcoame și limfoame.

În funcție de gradul de diferențiere, CCIH pot fi: bine, moderat sau slab diferențiate.

Macroscopic, CCIH pot fi divizate în: nodulare (cele mai frecvente), sclerozante sau papilare.

Tipul nodular se prezintă ca o masă solidă în interiorul ficatului. Tipul sclerizant prezintă o reacție desmoplazică determinată de o densificare difuză a ductelor biliare. Tipul papilar este rar și se prezintă ca o masă polipoidă dezvoltată în interiorul lumenului ductelor biliare, cu tendința mai redusă la invazie și fără reacție desmoplazică (având un prognostic mai bun).

Subtipurile histologice sunt: acinar, trabecular, alveolar și papilar.

Histopatologic, CCIH poate fi dificil de diferențiat de metastazele altor cancere digestive. Astfel, numai colorația pentru citokeratina 20, care este comună și difuză în cancerul colorectal, poate diferenția metastazele cancerului colorectal de CCIH.

Factorii de prognostic nefavorabil pentru CCIH sunt: invazia vasculară, tumorile multiple și de dimensiuni mari, invazia ganglionilor limfatici regionali, precum și invazia perineurală.

6. Stadializare

Pentru prima dată, în 2010, AJCC a elaborat o clasificare distinctă pentru CCIH, în clasificările anterioare CCIH fiind stadializat pe baza aceluiași criterii ca și hepatocarcinomul. Aceasta a șaptea ediție a stadializării tumorilor maligne elaborată de AJCC, stadializează CCIH după cum urmează:

T (tumora primară)

Tx – tumora primară nu poate fi apreciată

T0 – tumora primară nu poate fi evidențiată

T1 – tumora unică fără invazie vasculară

T2a – tumora unică, cu invazie vasculară

T2b – tumori multiple, cu sau fără invazie vasculară

T3 – tumora perforază capsula Glisson sau invadează organele învecinate

T4 – tumora cu invazie periductală

N (ganglionii limfatici regionali)

Nx – invazia ganglionară nu poate fi apreciată

N0 – fără metastaze în ganglionii limfatici regionali

N1 – prezența metastazelor în ganglionii limfatici regionali

M (metastaze la distanță)

Mx – prezența metastazelor la distanță nu poate fi apreciată

M0 – fără metastaze la distanță

M1 – cu metastaze la distanță

Gruparea pe stadii

Std I	T1	N0	M0
Std II	T2	N0	M0
Std III	T3	N0	M0
Std IVA	T4	N0	M0
	T1-4	N1	M0
Std IVB	T1-4	N0-1	M1

7. Manifestări clinice

În stadiile incipiente, pacientul este adeseori asimptomatic, diagnosticul stabilindu-se imagistic, ca urmare a decelării unei mase tumorale intrahepatice, fie incidental, fie, la pacienții cu afecțiuni hepatice cronice, în cursul monitorizării periodice.

În perioada de stare, simptomatologia este dominată de durerea în hipocondrul drept, anorexie și pierdere ponderală. Icterul apare tardiv în formele intrahepatice, întrucât, chiar și obstrucția unilaterală a unui duct hepatic de ordinul unu (ductul hepatic drept sau stâng) nu determină, de obicei, icter (sau creșterea bilirubinei). În schimb, nivelurile fosfatazei alcaline (Falc) și gamma glutamil transpeptidazei (GGT) pot fi semnificativ crescute datorită lezării colangiocitelor. Atunci când apare icterul, acesta este adeseori însoțit de prurit, urină hiperpigmentată și scaun acholic și mai rar de fenomene colangitice (febra, frison).

În stadii avansate, atunci când tumora devine suficient de mare pentru a determina declinul marcat al stării generale, cu durere, anorexie, scădere ponderală marcată și chiar icter, tabloul clinic devine sugestiv pentru diagnostic, dar, din nefericire, posibilitatea unei intervenții cu viză curativă este extrem de redusă.

Semnele fizice cel mai frecvent întâlnite sunt reprezentate de hepatomegalie (25-40% din cazuri) sau formațiune palpabilă în hipocondrul drept sau epigastriu (10% din pacienți).

Datorită manifestărilor clinice nespecifice, diagnosticul diferențial pe criterii clinice trebuie să ia în discuție orice neoplazie digestivă,

iar în cazul decelării unei tumori hepatice, trebuie excluse tumorile hepatice benigne, hepatocarcinomul sau metastazele hepatice ale altor cancere. În cazul apariției icterului, evident, trebuie excluse colangiocarcinoamele extrahepatice, neoplasmul cefalopancreatic, tumorile periampulare și cancerul de colecist, precum și litiaza căii biliare principale. Totodată, trebuie excluse și icterele de cauza hepatocitară, mai ales la pacienții cu hepatopatii (infecție cu HCV, HBV).

8. Explorări paraclinice

Testele de laborator pot releva creșterea enzimelor de colestază (FALc și GGT) și valori moderat crescute ale transaminazelor serice. După cum am prezentat anterior, valorile bilirubinei sunt crescute în stadiile avansate (fracțiunea conjugată a bilirubinei fiind cea care predomină în astfel de situații), în care se constată și alterarea timpilor de coagulare. Datorită impregnării neoplazice, se poate constata și prezența hipoalbuminemiei și a anemiei.

Dozarea markerilor tumoralii este utilă adeseori în ghidarea diagnosticului. Astfel, în cazul unei tumori hepatice, un nivel crescut al CA 19-9 orientează spre un CCIH, în timp ce nivelul înalt al alfa-feto-proteinei (AFP) este mult mai caracteristic hepatocarcinomului. Totodată, un nivel plasmatic crescut al antigenului carcinoembrionar (ACE) sugerează, mai adesea, existența unor metastaze hepatice ale unui cancer digestiv (adeseori cu localizare colorectală).

Referitor la explorările imagistice, ecografia abdominală permite evidențierea unei mase tumorale intrahepatice în majoritatea cazurilor, având însă o valoare limitată în caracterizarea acestora și diferențierea CCIH de alte tumori hepatice maligne. Evident, tomografia computerizată (TC) cu substanță de contrast și explorarea prin rezonanță magnetică (RM) au o sensibilitate și specificitate superioare ecografiei, dar nu de puține ori, diagnosticul este tranșat de biopsia tumorală.

În plus, deși examenul histo-patologic permite efectuarea unui diagnostic diferențial între hepatocarcinom și colangiocarcinom în imensa majoritate a cazurilor, pentru a diferenția cu certitudine CCIH de metastazele

altor cancere, nu de puține ori este necesară efectuarea unor teste imunohistochimice și excluderea prin endoscopie digestivă superioară și colonoscopie a altor cancere digestive care ar fi putut determina apariția unor metastaze hepatice. Atunci când testele imunohistochimice evidențiază reacție pozitivă pentru citokeratina 7 (CK7), iar explorarea endoscopică exclude alte cancere digestive, se poate afirma cu certitudine diagnosticul de CCIH.

9. Tratament

Asemenea majorității tumorilor maligne, în prezent, tratamentul CCIH este multimodal, implicând colaborarea între chirurg, oncolog, gastro-enterolog, radiolog și anatomo-patolog.

A. Tratamentul curativ

a. Tratamentul chirurgical

Rezecția hepatică R0 reprezintă singura opțiune terapeutică potențial curativă pentru pacienții cu CCIH, dar, din nefericire, rata rezecabilității nu depășește 50%, întrucât majoritatea pacienților sunt diagnosticați în stadii avansate ale bolii, în care tumora primară este nerezecabilă datorită extensiei loco-regionale sau existenței metastazelor. Chiar și atunci când sunt rezecabile, de obicei tumorile au dimensiuni mari sau sunt multicentrice, motiv pentru care, adeseori sunt necesare hepatectomii majore în scopul efectuării unei rezecții fără țesut restant. Astfel, un studiu multicentric a evidențiat faptul că la pacienții la care s-a efectuat o hepatectomie cu intenție de radicalitate pentru CCIH, a fost necesară efectuarea unei rezecții hepatice majore (îndepărtarea a cel puțin trei segmente hepatice) în 75% din cazuri.

Prezența metastazelor intrahepatice sau a nodulilor sateliți tumorii primare, precum și invazia unui duct biliar de ordinul unu sau invazia vasculară, nu reprezintă o contraindicație a rezecției hepatice, cu condiția ca tumora să poată fi rezecată fără țesut restant și să poată fi preservat cel puțin 25-30% din volumul hepatic total. Prezența metastazelor extrahepatice însă, continuă să reprezinte o contraindicație a rezecției hepatice.

Limfadenectomia de rutină la nivelul

pediculului hepatic, a fost un subiect controversat o lungă perioadă, însă ultimele studii au evidențiat că aceasta este recomandabilă întrucât aproximativ o treime din pacienți prezintă metastaze ganglionare loco-regionale. Deși nu s-a dovedit că limfadenectomia ar ameliora supraviețuirea, ea este obligatorie pentru a permite o stadializare mai corectă și o stratificare a pacienților în privința riscului de recurență neoplazică.

Transplantul hepatic este considerat încă o contraindicație absolută în cazul CCIH în majoritatea centrelor, deși unele rezultate favorabile au fost înregistrate în ultimii ani, în special la pacienții transplantați pentru CSP la care pe piesa de hepatectomie s-a constatat prezența unor zone de malignizare. Datorită acestor constatări, transplantul cu fragment hepatic de la donator viu sau transplantul hepatic cu ficat întreg de la donatori marginali, poate fi privit în viitor ca o posibilă opțiune terapeutică pentru pacienți selectați cu CCIH.

b. Tratamentul adjuvant

Deși până în prezent nu există studii randomizate care să fi demonstrat un beneficiu în privința supraviețuirii în cazul pacienților care au efectuat chimioterapie și/sau radioterapie după hepatectomie cu viză curativă pentru CCIH, dată fiind rata mare a recidivei neoplazice post-rezecție hepatică, majoritatea centrelor recomandă efectuarea chimioterapiei adjuvante, iar unii autori recomandă inclusiv asocierea radioterapiei adjuvante.

B. Tratamentul paliativ

Întrucât majoritatea pacienților cu CCIH nu pot beneficia de un tratament potențial curativ, singurele opțiuni terapeutice disponibile în aceste situații sunt chimioterapia paliativă și, eventual, radioterapia paliativă. Scopul acestora este acela de a permite o prelungire a supraviețuirii fără progresia bolii, precum și o prelungire a supraviețuirii globale.

Cele mai eficiente scheme de chimioterapie paliativă par a fi Gemcitabină – Cisplatin, Gemcitacină – Oxaliplatin sau Gemcitabină – 5-Fluorouracil.

În ceea ce privește radioterapia, au fost utilizate atât radioterapia externă cât și cea interstițială, rezultatele fiind încă destul de dificil

de apreciat datorită numărului redus de pacienți.

10. Prognostic

Supraviețuirea globală la 5 ani după intervențiile cu viză curativă a fost de aproximativ 30%, cu o valoare mediană a supraviețuirii de aproximativ 27 de luni.

Factorii de prognostic negativ au fost marginile de rezecție invadate tumoral (R1, R2), prezența metastazelor ganglionare, invazia vasculară și prezența leziunilor multiple (multicentricitatea).

În cazul pacienților care au beneficiat numai de tratament paliativ, supraviețuirea mediană a fost de aproximativ 12 luni.

Bibliografie

1. Chen MF. Peripheral cholangiocarcinoma (cholangiocellular carcinoma): clinical features, diagnosis and treatment. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:1144.
2. Croitoru A, Gramaticu I, Dinu I, et al. Fluoropyrimidines plus cisplatin versus gemcitabine/gemcitabine plus cisplatin în locally advanced and metastatic biliary tract carcinoma - a retrospective study. *J Gastrointest Liver Dis.* 2012;21(3):277-84
3. de Jong MC, Nathan H, Sotiropoulos GC, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: an international multi-institutional analysis of prognostic factors and lymph node assessment. *J Clin Oncol.* 2011;29(23):3140-5
4. Fumat- Bergquist A, Glaumann H, Persson B, Broome U. Risk factors and clinical presentation of hepatobiliary carcinoma în patients with primary sclerosing cholangitis: a case-control study. *Hepatology* 1998; 27: 311-316.
5. Gores GJ. Cholangiocarcinoma: current concepts and insights. *Hepatology* 2003; 37: 961-969.
6. Hrehoret D, Alexandrescu S, Grigorie R, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma – a rare indication for liver transplantation. Case report and review of the literature. *Chirurgia* 2012; 107(2):237-42.
7. Lee CH, Chang CJ, Lin YJ, et al. Viral hepatitis-associated intrahepatic cholangiocarcinoma shares common disease processes with hepatocellular carcinoma. *Br J Cancer* 2009;100:1765-70.
8. Lepage C, Cottet V, Chauvenet M, et al. Trends în the incidence and management of biliary tract cancer: a French population-based study. *J Hepatol* 2011;54:306-10.
9. Levy C, Lymp J, Angulo P, Gores GJ, Larusso N, Lindor KD. The value of serum CA 19-9 în predicting cholangiocarcinomas în patients with primary sclerosing cholangitis. *Dig Dis Sci.* 2005;50:1734-1740.
10. McLean L, Patel T. Racial and ethnic variations în the epidemiology of intrahepatic cholangiocarcinoma în the United States. *Liver Int.* 2006;26:1047-1053.
11. Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, et al. Cholangiocarcinoma. A spectrum of intrahepatic, perihilar, and distal tumors. *Ann Surg* 1996;224:463.
12. Patel AH, Harnois DM, Klee GG, LaRusso NF, Gores GJ. The utility of CA 19-9 în the diagnoses of cholangiocarcinoma în patients without primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:204-207.
13. Patel T. Increasing incidence and mortality of primary intrahepatic cholangiocarcinoma în the United States. *Hepatology.* 2001;33:1353-1357.
14. Shaib Y, El-Serag HB. The epidemiology of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis.* 2004;24:115-125.
15. Siqueira E, Schoen RE, Silverman W, et al. Detecting cholangiocarcinoma în patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56:40
16. Tanaka M, Tanaka H, Tsukuma H, et al. Risk factors for intrahepatic cholangiocarcinoma: a possible role of hepatitis B virus. *J Viral Hepat* 2010;17:742-8.
17. West J, Wood H, Logan RF, et al. Trends în the incidence of primary liver and biliary tract cancers în England and Wales 1971-2001. *Br J Cancer* 2006;94:1751-8.
18. Yamamoto S, Kubo S, Hai S, et al. Hepatitis C virus infection as a likely etiology of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Cancer Sci* 2004;95:592-5.

16.3 - Carcinomul hepatocelular

Răzvan Grigorie, Sorin Alexandrescu, Irinel Popescu

1. Incidență

Hepatocarcinomul (HCC) este unul dintre cele mai frecvente cancere din lume. HCC se afla pe locul șase în ceea ce privește incidența cancerelor și locul trei în ceea ce privește cauza de deces prin cancer și reprezintă principala cauză de deces la pacienții cirofici.

Incidența hepatocarcinomului crește cu înaintarea în vârstă, iar cea mai mare prevalență se întâlnește la pacienții peste 65 de ani. Apariția HCC sub 50 de ani este un eveniment rar întâlnit în Europa de Vest și America de Nord.

Cea mai mare incidență (până la 30 cazuri/100000 locuitori/an) se înregistrează în Asia și Africa sub-Sahariană, din cauza incidenței crescute a infecției cu virusul hepatitei B (VHB). În România incidența HCC este de 4-10/100000 locuitori pe an. În general incidența este mai mare la bărbați decât la femei

2. Etiopatogenie

Sunt incriminați o serie de factori de risc în apariția HCC precum factori genetici și factori de mediu, iar asocierea acestor factori este semnificativă pentru carcinogenează. Printre factorii de risc implicați în apariția HCC se numără, infecțiile virale cu virusurile hepatitice B și C precum și: consumul de alcool, expunerea la aflatoxină, consumul de tutun, anticoncepționalele, diabetul, obezitatea, hipotirodismul, hemocromatoza și deficitul de $\alpha 1$ antitripsină. Majoritatea (70 - 90 %) cazurilor de carcinom hepatocelular se grefează pe fondul unei hepatopatii cronice sau a cirozei hepatice. Există dovezi clare ale rolului patogenic

al virusurilor hepatotrope în dezvoltarea HCC, demonstrat nu doar pe filiația cirozei, ci și pe fondul unui ficat non-cirotic. Acest lucru este valabil atât pentru pacienții adulți cât și pentru copii. De fapt, la ora actuală, hepatitele virale sunt considerate leziuni premergătoare carcinomului hepatocelular. Potențialul carcinogenic al VHC este de 2,7 ori mai mare decât al VHB.

3. Anatomie patologică

Macroscopic, carcinomul hepatocelular se prezintă de regulă sub forma unei mase tumorale unice, frecvent albicioasă, uneori cu aspect necrotic, hemoragic sau biliar.

Formele macroscopice ale HCC au fost clasificate de Okuda astfel:

1. Forma infiltrativă, difuză, care se caracterizează printr-o interesare parenchimatooasă difuză cu limita dintre neoplasm și țesutul hepatic adiacent imprecisă. Ea este întâlnită de regulă în cancerule dezvoltate într-un ficat normal

2. Forma nodulară, expansivă, care se prezintă ca o masă carcinomatoasă solitară care uneori poate să substituie majoritatea țesutului hepatic, bine delimitată și uneori înconjurată de o capsulă macroscopic evidentă însă cu margini discrete. Ea se asociază de regulă cu ciroza.

3. Forma multifocală/multinodulară, care se caracterizează prin prezența de formațiuni nodulare multiple; se întâlnește aproape exclusiv în ficatul cirotic și se caracterizează prin prezența de numeroși noduli diseminați în întreg parenchimul hepatic, de dimensiuni mici (sub 1cm) care nu

fuzionează între ei

4. Forma mixtă, expansivă și infiltrativă care este întâlnită în formele avansate, tumora principală fiind de tip expansiv, cu focare infiltrative în afara capsulei și/sau metastaze în restul parenchimului hepatic

5. Forma pediculată, rar întâlnită, care apare probabil datorită dezvoltării tumorii la nivelul unui lob hepatic accesoriu.

Microscopic, aspectul histologic tumoral simulează, în grade variate, țesutul hepatic normal. Celulele tumorale sunt asemănătoare cu hepatocitele normale, și apar dispuse ca formațiuni compacte digitiforme sau trabecule solide.

Aspectul histologic al HCC poate să îmbrace mai multe modele de dispoziție arhitecturală a celulelor maligne, tipuri de creștere tumorală sistematizate de OMS astfel:

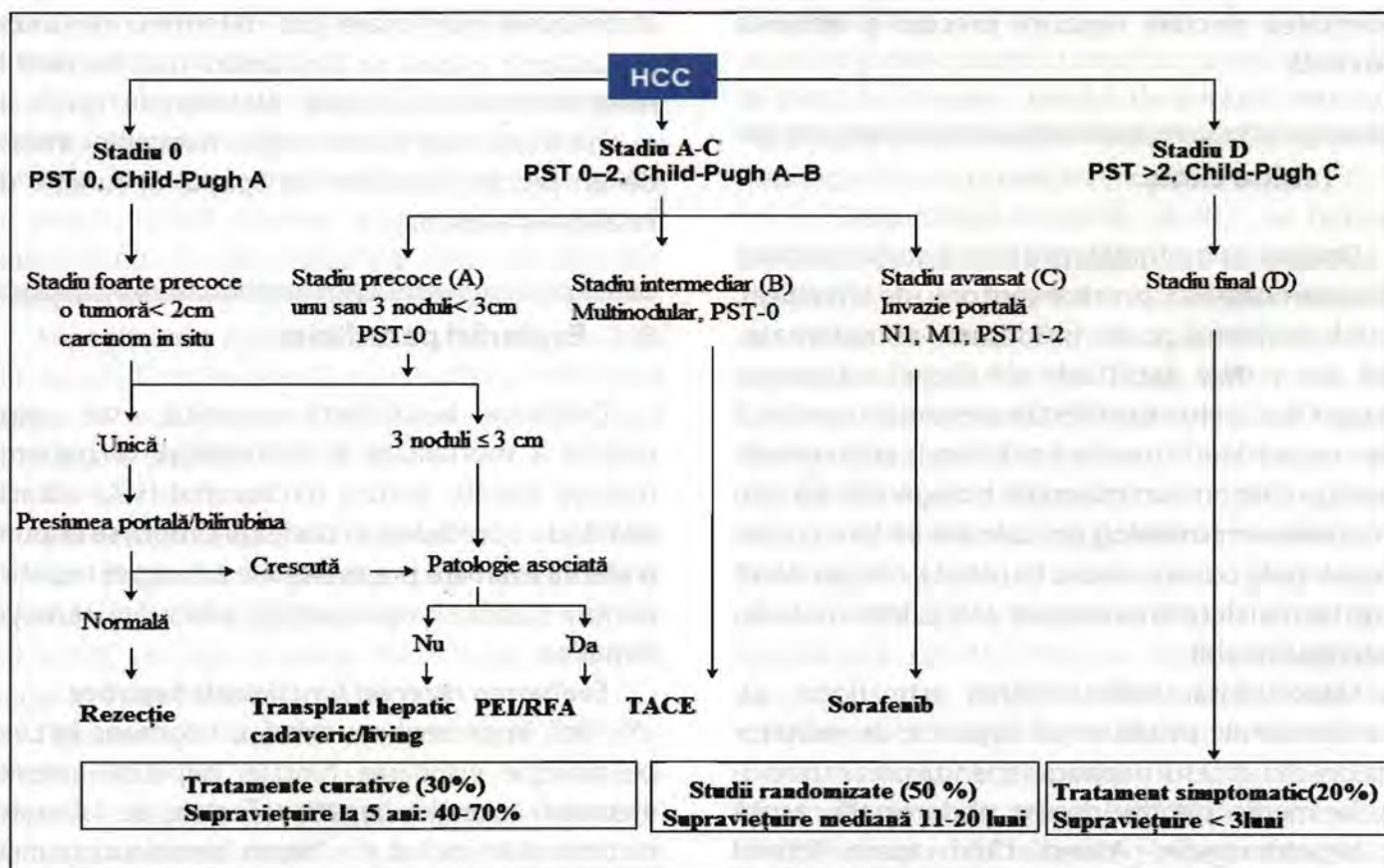
- trabecular
- pseudoglandular
- compact
- schiros

Gradul de diferențiere tumorală

De obicei se folosește clasificarea Edmondson-Steiner, sau categoria modificată AFIP (G1-G4) deoarece această caracteristică este factor major de risc, cu importanță prognostică independentă. Cele două clasificări se bazează pe modificările nucleului celular: gradul 1: nucleu regulat; gradul 2: nucleu ușor hiperchromatic, nucleoli și un raport crescut nucleu/citoplasmatic; gradul 3: gradul 2 plus iregularitate nucleară și nucleoli proeminenți; gradul 4: anaplazie marcată cu celule gigante și pleiomorfe.

4. Stadializare

Stadializarea hepatocarcinomului este importantă atât pentru stabilirea extensiei bolii, cât și pentru alocarea metodelor de tratament adecvat. După cum a fost menționat anterior, majoritatea hepatocarcinomelor apar la pacienți cirofici ceea ce implică un factor de risc suplimentar ce trebuie luat în calcul în evaluarea și stadializarea acestor pacienți. Cel mai utilizat model pentru aprecierea funcției hepatice este scorul Child- Pugh. Sistemele



1: Stadializarea BCLC a HCC cu alocarea tratamentului în funcție de stadiu și ratele estimate de supraviețuire. (PST- status de performanță, N1- metastaze ganglionare, M1- metastaze la distanță)

Reprodus după JM, et al. J Natl Cancer Inst. 2008;100:698-711

de stadializare a hepatocarcinomului sunt: Okuda, TNM (propus de American Joint Committee on Cancer), scorul CLIP (propus de Cancer of Liver Italian Program), scorul BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer), sistemul de scorificare francez, chinez CUP (Chinese University Prognostic Index) și japonez (JIS - Japan Integrated Staging). Cele mai folosite sunt primele 4 sisteme, iar cel mai exact model este considerat sistemul BCLC întrucât acest model cuprinde variabile ce reflectă stadiul tumoral, statusul funcției hepatice, precum și simptomatologia produsă de impregnarea malignă. Cel mai semnificativ avantaj al sistemului BCLC este faptul că face legătură între stadiul BCLC și opțiunile terapeutice, după care oferă estimări asupra supraviețuirii post terapeutice, bazat pe evaluarea ratelor de răspuns terapeutic publicate. Probabil, în timp, modelele vor lua în calcul studii de genomics și proteomică ce vor duce la creșterea acurateții și la alocarea unor tratamente individualizate. În prezent, clasificarea BCLC a fost adoptată ca standard internațional, fiind recomandată atât de EASL cât și de AASLD (Figura 1). Clasificarea BCLC ia în considerare starea generală a pacientului, severitatea afectării hepatice precum și extensia tumorală.

5. Tablou clinic

Deoarece simptomele cirozei pot domina tabloul clinic, semnele HCC precoce sunt greu de identificat. Astfel, pacientul poate fi adeseori asimptomatic, fără alte semne decât cele ale cirozei subiacente sau pot fi prezente manifestări precum disconfortul general, scădere în greutate și distensie abdominală. Nu de puține ori, tumora poate fi diagnosticată prin programe de screening aplicate pacienților cu risc (hepatopatii cronice, ciroza hepatică), care au drept scop tocmai decelarea precoce a HCC, într-un stadiu potențial curabil.

Uneori însă, tabloul clinic este florid, cu manifestări ale insuficienței hepatice, asemănător acelor din abcesul hepatic, pacientul prezentându-se la medic pentru durere abdominală, ascită și hepatomegalie. Atunci când apare, icterul obstructiv este datorat invaziei tumorale a căii biliare principale.

În stadiile avansate, tabloul clinic este dominat de manifestările insuficienței hepatice.

La palpare poate fi decelată o masă tumorală

neregulată, localizată în hipocondrul drept, în contiguitate cu ficatul. În cazul interesării lobului hepatic stâng, nodulul tumoral poate fi palpat în epigastriu. Uneori pot fi identificate formațiuni tumorale multiple.

HCC trebuie suspectat atunci când tabloul clinic al unui pacient cu ciroză se deteriorează, când apare durere în hipocondrul drept sau când se depistează o formațiune tumorală palpabilă în aria de proiecție hepatică.

Efracția tumorii determină hemoperitoneu, care se poate manifesta insidios sau sub forma abdomenului acut. În aceste situații, prognosticul este sumbru. De asemenea, tumora se poate rupe în calea biliară principală, ducând la apariția hemobiliei.

Rareori, HCC se poate însoți de sindroame paraneoplazice precum sindrom carcinoide, hipoglicemie, hipercalcemie, porfria cutanea tarda, pubertate precoce și ginecomastie.

În stadiile tardive pot apărea adenopatii neoplazice la distanță sau metastaze cu diverse localizări. Astfel, se poate întâlni adenopatie supraclaviculară (mai frecvent pe partea dreaptă). Metastazele pulmonare pot determina pleurezie. Metastazele osoase se localizează mai frecvent la nivel vertebral sau costal. Metastazele cerebrale se manifestă sub forma simptomatologiei induse de un proces înlocuitor de spațiu, în funcție de localizarea acestuia.

6. Explorări paraclinice

Deoarece insuficiența hepatică este cauza majoră a mortalității și morbidității la pacienții rezecați hepatic pentru tratamentul HCC, aceasta apărând cu precădere la pacienții cirolici, se impune o atentă evaluare preoperatorie a funcției hepatice pentru stabilirea oportunității efectuării rezecției hepatice.

Evaluarea rezervei funcționale hepatice

Până în prezent nu există un consens în ceea ce privește evaluarea funcției hepatice anterior efectuării rezecției hepatice. Testele de laborator recomandate includ efectuarea hemoleucogramei, determinarea valorilor transaminazelor, bilirubinei totale, albuminei serice și a timpului de protrombină.

Determinarea clearance-ului la BSP se consideră a fi un indicator sensibil al funcției hepatice. Pacienții cu retenție de peste 30% la 45 de minute de la

administrarea substanței nu au indicație pentru efectuarea unei rezecții hepatice majore.

Evaluarea rezervei funcționale hepatice prin metode variate și uneori complexe, susținută de autorii asiatici, i-a permis lui Makuuchi să afirme că în funcție de rezultatul testului cu verde de indocianină (ICGR 15) se pot efectua rezecții hepatice cu mortalitate mai mică de 1%.

Teste uzuale

Modificările bioumorale depind de stadiul HCC, al hepatopatiei cronice subiacente (frecvent asociată), precum și de alte comorbidități.

La pacienții cu ciroză avansată, nivelul seric al albuminei, protrombinei și al altor proteine sintetizate hepatic sunt scăzute. În hepatocarcinomul avansat, se vor întâlni creșteri ale nivelului plasmatic al aspartat aminotransferazei (AST), alanin aminotransferazei (ALT), lactat dehidrogenazei (LDH) și fosfatazei alcaline (FALc). În cazuri izolate, nivelul seric al FALc este foarte ridicat și este posibil ca acest fapt să se datoreze secreției unui izotip al fosfatazei alcaline, specific tumorii.

Nivelul plasmatic al LDH, de obicei, nu este foarte ridicat și nu este obligatoriu să fie proporțional cu dimensiunea tumorii.

Hipercalcemia este uneori indusă de pseudo-hiperparatiroidism și apare în mod particular în formele de carcinom hepatocelular sclerosant. În aceste cazuri, tumora poate secreta produși parathormon-like, iar nivelul parathormonului seric este crescut.

Hipoglicemia este întâlnită în aproximativ 30% din cazuri, fiind frecventă la pacienții cu formațiuni tumorale voluminoase, dar excepțională dacă tumora are dimensiuni reduse.

Markeri tumoral

Alfa-fetoproteina (AFP) este cel mai important marker diagnostic al carcinomului hepatocelular. Nivelul normal al alfa-fetoproteinei la adult este sub 20 ng/ml, iar valorile peste 1000 ng/ml sunt înalt sugestive pentru HCC.

Dezavantajul acestei metode este că alfa-fetoproteina nu este specifică carcinomului hepatic și poate crește și în alte afecțiuni hepatice. Valoarea acesteia poate crește, spre exemplu, în cursul regenerării hepatice care urmează necrozei hepatocitare. O creștere continuă, susținută, a AFP are însă valoare diagnostică, de cele mai multe ori, pentru HCC.

În plus, orice creștere a titrului peste valorile

normale trebuie interpretată ca un semn precoce de apariție a unui HCC ocult sau de apariție a unei recidive tumorale după o rezecție hepatică anterior efectuată pentru tratamentul HCC.

Rezecția tumorii primare sau transplantul hepatic sunt urmate de scăderea valorilor serice ale AFP. Persistența unor valori crescute indică existența unei tumori reziduale, iar creșterea ulterioară a acestora sugerează o recidivă tumorală. Așadar, valorile seriate ale AFP sunt utile estimării rezultatelor terapeutice.

Alți markeri biochimici sugerați a avea valoare diagnostică la pacienții cu carcinom hepatocelular sunt: Des-gamma-carboxi protrombină (DCP; PIVKA-II), antigenul carbohidrat 19-9 (CA19-9), CEA (antigenul carcino-embrionar), calcitonină și isoenzima 5'nucleotid fosfodiesteraza asociată tumorii. Toți aceștia au sensibilitate și specificitate inferioare alfa-fetoproteinei și nu par a avea o importanță practică în diagnosticul carcinomului hepatocelular.

Evaluarea imagistică

Începe de regulă cu **ecografia**, ce poate oferi o serie de detalii importante pentru stabilirea diagnosticului, printre care pot fi enumerate: numărul și dimensiunile tumorilor, gradul de invazie al țesutului hepatic, gradul de invazie vasculară, raporturile cu elementele hilului hepatic, cu venele hepatice și cu vena cavă inferioară.

Diagnosticul ecografic al HCC se bazează pe evidențierea unei formațiuni solide hepatice și, de asemenea, în majoritatea cazurilor, a semnelor de ciroză hepatică. Trebuie subliniat faptul că aspectul ecografic al HCC nu este tipic. HCC de mici dimensiuni tind să aibă un aspect hipoecogen, pe când cele voluminoase pot căpăta un aspect ecografic neomogen, cu zone transonice în interior, explicate prin necroze sau hemoragii centrale. Decelarea pe un ficat normal a unei formațiuni tumorale singulare, de mari dimensiuni (10–15 cm), cu centru hipoecogen sau transonic datorită fibrozei sau necrozei centrale și cu calcificări în interior este sugestivă pentru varianta fibrolamelară a HCC, mai ales dacă survine la un pacient tânăr (sub 30 de ani). În cazul decelării unui nodul hiperecogen pe un ficat cirotic, prima suspiciune diagnostică legată de nodulul hepatic este cea a unui HCC, deși același aspect îl poate avea și un hemangiom hepatic. Aspectul „în cocardă” este sugestiv mai ales pentru metastazele hepatice, însă incidența acestora la pacientul

cirotic este mult mai redusă decât pe ficatul sănătos. Decelarea trombozei portale este extrem de sugestivă pentru HCC, apariția trombozei portale la un pacient cirotic fără HCC fiind relativ rară.

Ecografia Doppler poate diferenția invazia tumorală a vaselor mari de tromboza acestora, diferența constând în decelarea unui obstacol care întrerupe fluxul sangvin modificând peretele vascular și care prezintă în interior semnal Doppler de tip arteriolar.

Actualmente examinarea ecografică a fost ameliorată prin utilizarea substanțelor de contrast ecografic (exemplu, Levovist, Sonovue) ce permit o mai bună vizualizare a tipului vascular tumoral. Ecografia intraoperatorie, considerată inițial o modalitate de explorare adjuvantă, a devenit actualmente obligatorie nu numai pentru caracterizarea tumorilor și stabilirea raporturilor acestora cu elementele vasculo-biliare importante, dar și în orientarea rezecțiilor hepatice.

Tomografia computerizată (CT) trebuie efectuată de rutină la pacienții la care ecografia decelează tumori hepatice. CT-ul evidenziază de obicei leziuni hepatice hipodense, deoarece majoritatea HCC mai mari de 2 cm sunt vizualizate ca arii cu atenuare diminuată. Examenul CT cu substanță de contrast este esențial. În timpul arterial tumora se "încarcă" ("enhancement") cu substanță de contrast, iar în timpii portal și tardiv se observă "spălarea" ("wash-out") substanței de contrast (element de diagnostic imagistic foarte important pentru HCC). CT toracică și cerebrală sunt indicate în cazul suspiciunii metastazelor pulmonare sau cerebrale, precum și pentru evaluarea preoperatorie corectă și stadializarea bolii.

Rezonanța magnetică (MRI) oferă câteva avantaje față de CT, precum studiul fluxului sanguin și caracterizarea superioară a structurii tumorii. MRI cu contrast - gadolinium, multifazic, îmbunătățește rata de depistare a tumorilor având o sensibilitate superioară CT.

Totodată, MRI prezintă și o specificitate mai mare decât CT.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET/CT), care utilizează fluorin-18 fluorodeoxiglucoză (FDG-PET) are sensibilitate și specificitate de 65,5% și respectiv 33,3% în cazul HCC. Valoarea predictivă pozitivă este de aproximativ 90,5%, decelarea tumorilor hepatice nefiind superioară

MRI. De asemenea, metoda este mai costisitoare și în plus inferioară MRI privind caracterizarea dispoziției spațiale a HCC și a raporturile acestuia cu structurile vasculo-biliare intrahepatice. În concluzie PET are un rol limitat în stadializarea și detectarea HCC.

Scintigrafia osoasă este indicată numai într-un context clinic sugestiv pentru determinări secundare osoase.

Endoscopia digestivă superioară și inferioară se efectuează pentru excluderea altor patologii, în special a tumorilor tractului gastro-intestinal. Excluderea unui cancer digestiv este utilă și ca diagnostic diferențial cu metastazele hepatice, dar și la pacienții propuși pentru transplant hepatic. Endoscopia digestivă superioară aduce în plus date importante cu privire la sindromul de hipertensiune portală, prin decelarea prezenței și evaluarea gradul varicelor esogastrice, precum și a gastropatiei portal-hipertensive.

Puncția biopsie hepatică este o investigație a cărei utilitate rămâne controversată. Preoperator este rareori necesară la pacienții cu diagnostic cert de carcinom hepatocelular (de ex. cei la care nivelul AFP este mai mare de 400 ng/ml și la care se decelează o masă tumorală hepatică sugestivă pentru HCC la explorările imagistice dinamice).

În cele mai multe cazuri diagnosticul este evident, astfel încât situațiile în care puncția biopsie hepatică ar putea schimba managementul terapeutic al HCC sunt rare, biopsia fiind rezervată în prezent tumorilor mai mici de 2 cm ale căror caracteristici imagistice nu sunt sugestive pentru HCC.

Laparoscopia diagnostică/exploratorie este o metodă ale cărei indicații se extind în prezent. Evaluarea laparoscopică a localizării, numărului leziunilor, a aspectului parenchimului hepatic nontumoral, a extensiei locoregionale a tumorii (invazia organelor vecine, prezența adenopatiilor locoregionale, prezența ascitei, prezența carcinomatozei peritoneale) sunt elemente decisive în stabilirea rezecabilității și alegerea modalității de abord (rezecție laparoscopică sau prin laparotomie). Explorarea laparoscopică este completată, ca și în cazul laparotomiei exploratorii, de ecografia laparoscopică. În cazul deciziei nerezecabilității, se poate recolta "la vedere" un fragment biopsic tumoral necesar începerii tratamentului oncologic, precum și un fragment de parenchim hepatic nontumoral, pentru aprecierea gradului de suferință

hepatică, în cazul unei hepatopatii asociate.

7. Diagnostic diferențial

În cazul pacienților asimptomatici detectați cu o leziune hepatică, diagnosticul diferențial se face cu celelalte tumori benigne sau maligne ale ficatului și, uneori, poate fi necesară punctia biopsie hepatică.

Pacienții cu afecțiuni hepatice preexistente la care se diagnostichează o tumoră hepatică trebuie investigați pentru a confirma sau infirma prezența unui alt cancer intra-abdominal sau hematologic.

8. Screening

În general, HCC se grefează pe ciroza hepatică de etiologie virală (VHB și VHC), alcoolică, sau, mai recent pe fondul unei steatohepatite non alcoolice.

Criteriile de diagnosticare a HCC constau în detectarea leziunii, stadializarea intrahepatică și evaluarea existenței metastazelor extrahepatice. Pe această bază s-a formulat un consens internațional de către EASL (Societatea Europeană de Studiu al Ficatului) pentru alcătuirea unui algoritm de diagnostic și supraviețuire a pacienților cu HCC, ce a fost actualizat în 2005 de către AASLD (Asociația Americană de Studiu al Ficatului).

Diagnosticarea HCC la pacienții cu ciroză se bazează pe criterii radiologice, bio-umorale (AFP) și, eventual, histologice.

În ceea ce privește intervalul de efectuare a testelor de screening nu există un consens, dar în general AFP și ecografia sunt folosite pe scară largă pentru urmărirea pacienților cirofici și sunt recomandate la fiecare 6 luni, perioadă ce este considerată timpul mediu de dublare a dimensiunilor tumorii

În general, confirmarea diagnosticului se face pe baza valorilor crescute ale AFP-ului (de peste 400 ng/ml), deși această valoare se întâlnește la numai 20% din pacienți. La pacienții cu tumori sub 2 cm diagnosticul este dificil de stabilit, AFP-ul singur nefiind considerat un test suficient de urmărire și screening al HCC.

Ecografia este considerată un test complementar de screening al HCC. Introducerea ecografiei cu substanță de contrast a dus la creșterea sensibilității și specificității acestei metode de screening. Folosirea acestei metode ca test de screening permite diagnosticarea precoce a pacienților

cu HCC, într-un stadiu rezecabil, ceea ce duce la creșterea supraviețuirii pe termen lung.

9. Profilaxie

Profilaxia HCC se realizează, pe de o parte, prin prevenirea infectării cu virusuri hepatitice și pe de altă parte prin tratarea acestor infecții în cazul producerii lor. Profilaxia infectării cu virusuri hepatitice constă la ora actuală în vaccinarea împotriva virusului hepatitic B, care se preconizează a fi efectuată în zonele endemice. Profilaxia infecției cu virus C presupune evitarea transmisiei virale prin sângele contaminat, întreruperea evoluției formei de hepatită acută în hepatită cronică și ciroză prin folosirea agenților antivirali.

10. Tratament

Actualmente există o multitudine de metode terapeutice pentru HCC însă nu există un tratament standard pentru această patologie.

Pentru eficiența tratamentului, pacienții trebuie să fie selectați cu atenție pentru alocarea unui tratament adecvat. Abordul terapeutic al pacienților diagnosticați cu HCC trebuie să fie unul multidisciplinar incluzând consult gastroenterologic, radiologic, chirurgical, anatomo-patologic și oncologic.

Tratamentul este multimodal și cuprinde metode chirurgicale precum rezecția hepatică, ablația prin mijloace fizice și transplantul hepatic, precum și non-chirurgicale precum ablația percutanată, chemoembolizarea și chimioterapia. Metodele cu potențial curativ sunt reprezentate de rezecție, transplant și uneori de metodele de ablație locală, celelalte fiind considerate modalități terapeutice paliative. Dintre mijloacele terapeutice paliative, singurele care au permis ameliorarea semnificativă a supraviețuirii sunt TACE și tratamentul cu Sorafenib.

Rezecția hepatică

Este tratamentul de elecție la pacienții non-cirofici (care reprezintă circa 5% din cazurile de HCC în țările vestice și 40% în Asia). Acești pacienți tolerează rezecții majore datorită funcției hepatice nealterate a parenchimului restant.

Pentru pacienții cirofici situația se schimbă deoarece există un risc crescut de dezvoltare a insuficienței hepatice postoperatorii, direct proporțional cu volumul hepatic rezecat și cu gradul

de afectare a parenchimului hepatic subiacent. Mortalitatea postoperatorie a scăzut considerabil în ultimii ani, în centrele specializate fiind estimată la mai puțin de 3%. Rata de supraviețuire la 5 ani posthepatectomie depășește 50% și, uneori, chiar 70%.

Până în prezent, au fost identificați o serie de factori predictivi pentru evoluția postoperatorie. Astfel, cele mai bune rezultate sunt obținute la pacienții cu ciroză Child A. Bilirubinemia normală în absența hipertensiunii portale preoperatorii reprezintă predictorii de evoluție favorabilă în cazul pacienților rezecați hepatic. Pacienții cu hipertensiune portală importantă pot dezvolta decompensare postoperatorie, manifestată prin persistența unui drenaj ascitic semnificativ și au rate de supraviețuire la 5 ani mai reduse de 50%. La cei cu hiperbilirubinemie și ascită, rata de supraviețuire la 5 ani scade la 30%. În țările asiatice, funcția hepatică este evaluată prin testul de retenție a verdelui de indocianină (ICGR) la 15 minute, iar o valoare a ICGR la 15 minute de peste 15% reprezintă o contraindicație pentru rezecție.

În general, pacienții cu ciroză Child A au indicație de rezecție hepatică, în timp ce în cazul acelor care prezintă ciroză Child B și HCC, rezecția este fezabilă dar cu riscuri mai mari și cu rezultate mai mici ale ratei de supraviețuire pe termen lung comparativ cu cei cu ciroză compensată.

Pentru stadiile avansate de ciroză rezecția hepatică este contraindicată, acești pacienți beneficiind de alte tipuri de tratament precum transplant, radioablație sau TACE.

În general rezecția este indicată la cei cu tumori unice, chiar dacă aceste tumori sunt mari (peste 5 cm). Cel mai important factor predictiv pentru recidivă îl reprezintă invazia microvasculară și tumorile multicentrice.

În cazul pacienților cu tumori mari, la care rezecția hepatică ar lăsa insuficient parenchim hepatic, pentru a evita apariția insuficienței hepatice postoperatorii se poate proceda la o embolizare a venei porte aferente hemifecatului tumoral, ceea ce duce la o atrofie a acestuia asociată cu hipertrofie a hemifecatului contralateral, permițând astfel efectuarea hepatectomiei într-un al doilea timp. Această procedură este discutabilă în cazul pacienților cirofici, la care procesul de hipertrofie a hemifecatului non-tumoral este redus sau absent din cauza fibrozei.

Chirurgia minim invazivă

Chirurgia minim invazivă oferă o lezare minimă a peretelui abdominal, un necesar de analgetice mai scăzut, cantitatea de ascită postoperatorie e mai mică, iar reinserția socială este mai rapidă.

Contrar presupunerilor anterioare, chirurgia minim invazivă poate facilita efectuarea hepatectomiei la pacienții cu ciroză decompensată. Principala critică adresată rezecțiilor hepatice laparoscopice a fost că, similar rezecțiilor colonice pentru cancer, pot apărea recidive la nivelul orificiilor de trocar. Cu toate acestea, la pacienții cu HCC rezecat laparoscopic nu s-a înregistrat însă o rată a recidivei parietale semnificativ mai înaltă în comparație cu cea observată după hepatectomia pe cale deschisă. Chiar și în eventualitatea apariției acestor recidive parietoabdominale, similar cazurilor de recidive apărute la nivelul traiectului de biopsie percutanată pentru HCC, acestea pot fi rezecate, fără a influența supraviețuirea. Un risc mai important însă, este reprezentat de diseminarea intraperitoneală produsă de o posibilă efracție a tumorii în cursul manipulării sale. Din acest considerent este important a se avea în vedere extragerea piesei operatorii într-o pungă specială pentru a nu permite diseminarea tumorală.

Deși hepatectomiile majore, procedee complexe și pentru chirurgia deschisă, sunt fezabile tehnic în chirurgia laparoscopică, acestea necesită o curbă de învățare mai îndelungată, ceea ce limitează efectuarea acestora prin abord laparoscopic numai pentru centre specializate.

Unii autori, bazându-se pe beneficiile ergonomice ale sistemului robotic da Vinci, raportează avantajele folosirii acestui tip de abord minim invaziv. În plus, chirurgia robotică permite o disecție facilă și sigură, comparativ cu chirurgia laparoscopică, ceea ce se transpune în pierderi sanguine reduse, morbiditate scăzută și spitalizare redusă. În momentul actual chirurgia robotică nu poate fi considerată metoda de abord de elecție în chirurgia hepato-bilio-pancreatică din cauza numărului mic de studii efectuate, a costurilor mai mari în comparație cu chirurgia laparoscopică și datorită experienței încă reduse pe plan mondial, dar, odată cu implementarea acesteia în tot mai multe unități, este posibil să asistăm la o modificare în ceea ce privește utilizarea acesteia în rezecțiile hepatice.

Transplantul hepatic

Cele mai bune rezultate ale transplantului

hepatic se întâlnesc în cazul pacienților cu tumori ce nu depășesc criteriile Milano (o leziune de maxim 5 cm sau maxim 3 leziuni sub 3 cm, în absența invaziei vasculare), cu rate ale supraviețuirii de 70% la 5 ani și recidivă de sub 15% la 5 ani. Ca și în cazul rezecției hepatice, cei mai puternici factori de predicție a recidivei sunt invazia vasculară și tumorile slab diferențiate.

În numeroase centre s-au efectuat transplanturi hepatice (în special de la donator în viață sau cu ficat marginal) la pacienți ale căror tumori depășeau criteriile Milano, însă, cu cât indicațiile se îndepărtează de aceste criterii cu atât mai mult crește rata de recidivă și implicit, scade rata de supraviețuire.

Pe de altă parte, unii pacienții aflați în criteriile Milano, prezintă postoperator evoluție nefavorabilă în ceea ce privește rata de supraviețuire și recidiva, ceea ce demonstrează un comportament agresiv al HCC. Pentru a evita transplantarea unor astfel de pacienți, la care riscul de recidivă este crescut, se pot aplica pretransplant diferite modalități terapeutice, ca de exemplu TACE sau ablație cu radiofrecvență (RFA), ulterior observându-se comportamentul biologic al tumorii. Dacă sub tratament boala staționează sau regresează este indicat transplantul hepatic.

De o astfel de atitudine terapeutică pot beneficia și pacienții ce depășesc criteriile Milano și la care se poate obține un "down-staging/sizing" tumoral, cu listarea ulterioară a acestora pentru transplant. Rata de recidivă tumorală, la pacienții ce au beneficiat de down-staging, pare a fi mai mare în comparație cu cea constatată la pacienții care se încadrau în criteriile Milano încă de la momentul diagnosticării.

Pentru a scurta timpul de așteptare pe lista de transplant, a apărut alternativa transplantului living, transplantul cu organe provenite de la donatori marginali și transplantul domino (în care ficatul normal morfologic și funcțional al unui pacient cu producție anormală a unei proteine sau enzime este transplantat unui pacient, de obicei cu hepatocarcinom ce depășește criteriile Milano). Grefele marginale reprezintă o alternativă viabilă pentru pacienții cu HCC (care depășesc criteriile Milano) aflați pe lista de așteptare.

Teoretic, transplantul living reprezintă o sursă nelimitată de grefe și permite extinderea criteriilor de transplantare. Deși prin această procedură este adeseori omisă etapa observării evoluției tumorii și unii pacienți cu tumori agresive pot suferi

posttransplant recidiva bolii neoplazice, în general rezultatele transplantului cu ficat de la donator în viață sunt similare rezultatelor transplantării cu ficat întreg.

Ablația locală tumorală

Acest termen reunește metodele de distrucție tumorală cu radiofrecvență, microunde, laser, crioterapie sau metode de injectare a unor substanțe chimice precum etanol, acid acetic sau soluție salină. Este metoda cea mai eficientă de tratament pentru hepatocarcinomul precoce la care nu se poate efectua transplant hepatic sau rezecție hepatică. Eficacitatea acestor metode este verificată prin metode imagistice (CT, MRI sau ecografie cu substanță de contrast) efectuate la o lună de la gestul terapeutic. Lipsa încărcării cu substanță de contrast reflectă obținerea necrozei tumorale complete.

Distrucția tumorală se poate realiza fie percutanat, fie intraoperator, prin abord laparoscopic sau clasic.

Alcoolizarea tumorală este eficientă în cazul tumorilor mici, sub 2 cm, ce nu pot beneficia de rezecție sau de transplant. În aceste cazuri, distrucția tumorală completă se obține la 90-100% dintre pacienți. Eficacitatea alcoolizării scade la 50% pentru pacienții cu tumori de 3-5 cm. Pentru pacienții cu funcție hepatică satisfăcătoare și cu tumori sub 2 cm alcoolizate s-au obținut rate de supraviețuire de 50% la cinci ani, comparabile cu cele ale pacienților rezecați hepatic pentru HCC.

Distrucția cu radiofrecvență (RFA)

Este o metodă mai eficientă decât alcoolizarea, fiind indicată și în tumorile peste 2 cm dar, nu mai mari de 4 cm. O meta-analiză recentă confirmă superioritatea distrucției cu RF pentru tumorile sub 2 cm, comparativ cu alcoolizarea. Totuși, ca și în cazul alcoolizării, eficiența tratamentului scade cu creșterea dimensiunilor tumorale.

Deși rata complicațiilor post-RFA este mai redusă decât cea înregistrată prin hepatectomie, morbiditatea este de aproximativ 10%, fiind datorată pleureziei, hemoragiei tumorale, sau suprainfecției zonei de necroză tumorală ce poate duce la dezvoltarea unui abces hepatic. De asemenea există și posibilitatea diseminării neoplazice pe traiectul electrodului. Mortalitatea procedurii este de aproximativ de 0,5%.

Chimioembolizarea (TACE)

TACE reprezintă injectarea în artera hepatică și apoi în ramurile lobare sau segmentare, țintită a

anumitor agenți chimioterapici, emulsificați într-un mediu uleios, urmată de embolizarea arterială prin utilizarea unui material embolic în scopul prelungirii timpului de contact dintre agentul chimioterapic și celulele tumorale, în scopul inducerii necrozei tumorale. Această modalitate de tratament reprezintă alternativa terapeutică cea mai indicată în cazul HCC nerezecabile.

Principiul chimioembolizării are la bază observația că țesutul hepatic normal primește majoritatea fluxului sanguin (75-83%) prin intermediul venei porte (grație aportului sanguin portal țesutul hepatic normal putând tolera ischemia arterială), în timp ce tumora este irigată în majoritate (90-100%) de ramuri ale arterei hepatice.

Lipiodolul este reținut de parenchimul hepatic normal 7 zile, în schimb este reținut de tumora hepatică o perioadă de câteva săptămâni și chiar un an de la injectare. În plus, Lipiodolul atinge o concentrație intratumorală de 10 ori mai mare decât în restul parenchimului hepatic. De aceea, rolul redus de embolizant ca soluție uleioasă este potențat de folosirea lipodolului ca transportor pentru citostatice și ca agent de stocare a chimioterapicului la nivel tumoral o perioadă mai îndelungată. Cele mai frecvent utilizate medicamente citostatice sunt doxorubicina și cisplatinul.

Totodată, Lipiodolul poate fi un vehicul pentru transportul intratumoral de radioizotopi, precum Itriu 90 (**radioembolizare cu sfere de itriu**).

Scopul TACE este acela de a produce necroza celulelor tumorale și de a diminua creșterea tumorală, în același timp prezervând parenchimul hepatic funcțional, permițând astfel prelungirea supraviețuirii pacienților. Două studii randomizate și o metaanaliză efectuate în 2002 au demonstrat superioritatea acestui tratament comparativ cu măsurile de tratament simptomatic.

Răspunsul tumoral maximal se obține în general după ședințe repetate de chimioembolizare, menținerea cât mai îndelungată a permeabilității arterelor nutritive tumorale constituind elementul cheie în atingerea acestui scop. Eficacitatea TACE este limitată de severitatea bolii hepatice, dar și de tromboza de venă portă. Tromboza completă de venă portă reprezintă o contraindicație pentru TACE din cauza riscului foarte mare de dezvoltare a necrozei hepatice și de mortalitatea crescută a procedurii la acești pacienți. Unii autori practică și în acest caz, cu succes, metoda, cu condiția să existe o funcție hepatică bună și circulație colaterală

periportală corespunzătoare.

O variantă tehnică particulară de chemoembolizare a fost dezvoltată în ultimii ani. În acest caz, în vederea efectuării chemoembolizării au fost utilizate particulele DC Bead (Biocompatibles). Particulele calibrate, produc obstrucția arteriolelor aferente tumorii și determină o eliberare lentă a chimioterapicului. Aceasta permite o concentrație înaltă a chimioterapicului în tumoră la o doză scăzută, minimizând efectele adverse sistemice ale chimioterapicului. TACE cu DC Bead este o tehnică mai selectivă și se poate efectua și la pacienții cu tromboză de portă. Un studiu multicentric recent a demonstrat un răspuns mai bun al TACE cu DC Bead comparativ cu TACE clasic în tratamentul HCC. Este posibil ca, în viitorul apropiat, acest tratament să înlocuiască tehnica de chimioembolizare clasică. Aceasta modalitate de chemoembolizare care utilizează microsfele pe care este adsorbită Doxorubicina a fost denumită DEB-DOX (drug eluting beads – Doxorubicin).

Chimioembolizarea rămâne o metodă terapeutică de alegere în cazul unei categorii bine-selectate de pacienți lipsiți de alte alternative terapeutice cu potential curativ, fiind vorba, în special, de aceia cu tumori infiltrative și cu risc chirurgical înalt datorită afectării grave a funcției hepatice din cauza cirozei. TACE este eficientă în particular la pacienții cu HCC solitar și hipervascularizat.

Până la 50% din pacienții chemoembolizați dezvoltă sindrom postembolizare, cauzat fie de necroza tumorală, fie de afectarea parenchimului nontumoral. Sindromul se manifestă prin febră, dureri abdominale, vărsături, anorexie, transpirații și creșterea testelor de hepatocitoliză și colestază. La cei mai mulți pacienți simptomele dispar în mai puțin de o săptămână. Rareori pacienții pot dezvolta infecții severe și abcese hepatice, hemoragii sau colecistite prin ischemia arterei cistice.

Mortalitatea este de 0-2% în cazurile de chimioembolizare arterială.

Chimioterapie

Hepatocarcinomul este cunoscut drept unul dintre cele mai chimiorezistente cancere, astfel încât până în 2007 nu existau recomandări de chimioterapie pentru pacienții cu boală avansată.

Ca tratament sistemic paliativ au fost utilizați diverși agenți chimioterapici, produși hormonal, imunoterapie, însă toate și-au dovedit ineficiența în tratamentul HCC.

Problema chimioterapiei în HCC derivă din faptul coexistenței frecvente a celor două boli: ciroza și hepatocarcinomul. Ciroza poate afecta metabolismul medicamentelor și poate crește astfel toxicitatea acestora. În plus, chimioterapicele pot produce complicații redutabile, precum infecțiile sistemice, care sunt severe în particular la pacienții imunosuprimați precum cirofici.

În ultimele două decade totuși, chimioterapia cu Doxorubicin a demonstrat o rată de răspuns de aproximativ 10%. Alte chimioterapice, precum Gemcitabina, Oxaliplatinul, Cisplatinul sau Capecitabina, au fost folosite singure sau în diverse asocieri în tratamentul HCC, cu rate de răspuns ce variază între 0 și 18%.

În anul 2007, Sorafenibul a apărut ca primul chimioterapic eficient în tratamentul pacienților cu hepatocarcinom aflați în stadii avansate ale bolii, reprezentând, în prezent, tratamentul paliativ de elecție în aceste cazuri.

Sorafenib-ul este un inhibitor de tirozin kinază ce se administrează oral și rămâne, cel puțin până în momentul actual, singurul tratament cu beneficii demonstrate în ceea ce privește ameliorarea ratelor de supraviețuire la pacienții cu HCC avansat.

Bibliografie

1. Bosch FX, Ribes J, Cleries R, Diaz M. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. *Clin Liver Dis* 2005;9:191-211, v.
2. BREEDIS C, YOUNG G. The blood supply of neoplasms in the liver. *Am J Pathol* 1954;30:969-977.
3. Bruix J, Sherman M, Llovet JM et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol* 2001;35:421-430.
4. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005;42:1208-1236.
5. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology* 2011;53:1020-1022.
6. Burt AD, Portmann BC, Ferrell LD. *MacSween's Pathology of the Liver*. 5th edition ed. Churchill Livingstone Elsevier, 2007.
7. Cheah PL, Looi LM, Lin HP, Yap SF. Childhood primary hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus infection. *Cancer* 1990;65:174-176.
8. Chen MF, Jan YY, Jeng LB, Hwang TL, Wang CS, Chen SC. Obstructive jaundice secondary to ruptured hepatocellular carcinoma into the common bile duct. Surgical experiences of 20 cases. *Cancer* 1994;73:1335-1340.
9. Cheng AL, Kang YK, Chen Z et al. Efficacy and safety of sorafenib in patients in the Asia-Pacific region with advanced hepatocellular carcinoma: a phase III randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Oncol* 2009;10:25-34.
10. Choti MA. Surgical management of hepatocellular carcinoma: resection and ablation. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:S197-S203.
11. Di SS, Slim AO, Giacomoni A et al. Living donor liver transplantation for hepatocellular carcinoma: long-term results compared with deceased donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2009;41:1283-1285.
12. Dumortier J, Adham M, Ber C et al. Impact of adult-to-adult living donor liver transplantation on access to transplantation and patients' survival: an 8-year single-center experience. *Liver Transpl* 2006;12:1770-1775.
13. EASL-EORTC clinical practice guidelines:

- management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2012;56:908-943.
14. Farges O, Belghiti J. [Surgical treatment of hepatocellular carcinoma in cirrhosis]. *Ann Chir* 1998;52:535-542.
 15. Farges O, Belghiti J. Primary Tumors of the Liver. In: O.James Garden, ed. *Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. WB saunders Company; 1997;71-112.
 16. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010;127:2893-2917.
 17. Fong Y, Sun RL, Jarnagin W, Blumgart LH. An analysis of 412 cases of hepatocellular carcinoma at a Western center. *Ann Surg* 1999;229:790-799.
 18. Georgiades CS, Hong K, D'Angelo M, Geschwind JF. Safety and efficacy of transarterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1653-1659.
 19. Germain A, Bresler L. Robotic-assisted surgical procedures in visceral and digestive surgery. *J Visc Surg* 2011;148:e40-e46.
 20. Gish RG, Porta C, Lazar L et al. Phase III randomized controlled trial comparing the survival of patients with unresectable hepatocellular carcinoma treated with nolatrexed or doxorubicin. *J Clin Oncol* 2007;25:3069-3075.
 21. Giulianotti PC, Sbrana F, Bianco FM, Addeo P. Robot-assisted laparoscopic extended right hepatectomy with biliary reconstruction. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2010;20:159-163.
 22. Graziadei IW, Sandmueller H, Waldenberger P et al. Chemoembolization followed by liver transplantation for hepatocellular carcinoma impedes tumor progression while on the waiting list and leads to excellent outcome. *Liver Transpl* 2003;9:557-563.
 23. Heckman JT, Devera MB, Marsh JW et al. Bridging locoregional therapy for hepatocellular carcinoma prior to liver transplantation. *Ann Surg Oncol* 2008;15:3169-3177.
 24. Herlea V. Anatomie Patologică. In: Popescu I, ed. *Chirurgia Ficatului*. Bucharest: Editura Universitară Carol Davila; 2004;125-152.
 25. Imamura H, Sano K, Sugawara Y, Kokudo N, Makuuchi M. Assessment of hepatic reserve for indication of hepatic resection: decision tree incorporating indocyanine green test. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2005;12:16-22.
 26. Jaeger HJ, Mehring UM, Castaneda F et al. Sequential transarterial chemoembolization for unresectable advanced hepatocellular carcinoma. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996;19:388-396.
 27. Jeng KS, Ching HJ. The role of surgery in the management of unusual complications of transcatheter arterial embolization for hepatocellular carcinoma. *World J Surg* 1988;12:362-368.
 28. Kanematsu T, Takenaka K, Matsumata T, Furuta T, Sugimachi K, Inokuchi K. Limited hepatic resection effective for selected cirrhotic patients with primary liver cancer. *Ann Surg* 1984;199:51-56.
 29. Karvountzis GG, Redeker AG. Relation of alpha-fetoprotein in acute hepatitis to severity and prognosis. *Ann Intern Med* 1974;80:156-160.
 30. Kenji J, Hyodo I, Tanimizu M et al. Total necrosis of hepatocellular carcinoma with a combination therapy of arterial infusion of chemotherapeutic lipiodol and transcatheter arterial embolization: report of 14 cases. *Semin Oncol* 1997;24:S6.
 31. Kew MC. Virchow-Troisier's lymph node in hepatocellular carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 1991;13:217-219.
 32. Kondo Y. Histologic features of hepatocellular carcinoma and allied disorders. *Pathol Annu* 1985;20 Pt 2:405-430.
 33. Lammer J, Malagari K, Vogl T et al. Prospective randomized study of doxorubicin-eluting-bead embolization in the treatment of hepatocellular carcinoma: results of the PRECISION V study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33:41-52.
 34. Llovet JM, Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. *Hepatology* 2003;37:429-442.
 35. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet* 2003;362:1907-1917.
 36. Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 2008;359:378-390.

37. London WT. Primary hepatocellular carcinoma - etiology, pathogenesis, and prevention. *Hum Pathol* 1981;12:1085-1097.
38. Maki S, Konno T, Maeda H. Image enhancement in computerized tomography for sensitive diagnosis of liver cancer and semiquantitation of tumor selective drug targeting with oily contrast medium. *Cancer* 1985;56:751-757.
39. Malt RA. Surgery for hepatic neoplasms. *N Engl J Med* 1985;313:1591-1596.
40. Miyamoto M, Sudo T, Kuyama T. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: a review of 172 Japanese cases. *Am J Gastroenterol* 1991;86:67-71.
41. Nagasue N, Yukaya H, Hamada T, Hirose S, Kanashima R, Inokuchi K. The natural history of hepatocellular carcinoma. A study of 100 untreated cases. *Cancer* 1984;54:1461-1465.
42. Nakayama T, Hiyama Y, Ohnishi K et al. Arteriportal shunts on dynamic computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:953-957.
43. Ngan H. Lipiodol computerized tomography: how sensitive and specific is the technique in the diagnosis of hepatocellular carcinoma? *Br J Radiol* 1990;63:771-775.
44. Okuda K, Musha H, Nakajima Y et al. Clinicopathologic features of encapsulated hepatocellular carcinoma: a study of 26 cases. *Cancer* 1977;40:1240-1245.
45. Okuda K, Nakashima T, Sakamoto K et al. Hepatocellular carcinoma arising in noncirrhotic and highly cirrhotic livers: a comparative study of histopathology and frequency of hepatitis B markers. *Cancer* 1982;49:450-455.
46. Okuda K, Peters RL, Simson IW. Gross anatomic features of hepatocellular carcinoma from three disparate geographic areas. Proposal of new classification. *Cancer* 1984;54:2165-2173.
47. Poon RT, Fan ST, Lo CM, Liu CL, Wong J. Intrahepatic recurrence after curative resection of hepatocellular carcinoma: long-term results of treatment and prognostic factors. *Ann Surg* 1999;229:216-222.
48. Popescu I, Ciurea S. Tumorile Maligne Primare ale Ficatului. In: Popescu I, ed. *Chirurgia Ficatului*. Editura Universitară Carol Davila; 2004;387-410.
49. Popescu I, Grigorie R. Tratamentul multimodal al carcinomului hepatocelular. *Medica Academica* 2011;38-42.
50. Popescu I, Tomulescu V, Hrehoret D, Boeti-Sarbu P, Stanciulea O, Kosa A. Laparoscopic liver surgery. Analysis of a series of 61 patients. *Rom J Gastroenterol* 2005;14:343-349.
51. Saar B, Kellner-Weldon F. Radiological diagnosis of hepatocellular carcinoma. *Liver Int* 2008;28:189-199.
52. Saito I, Miyamura T, Ohbayashi A et al. Hepatitis C virus infection is associated with the development of hepatocellular carcinoma. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990;87:6547-6549.
53. Sakurai M, Okamura J, Seki K, Kuroda C. Needle tract implantation of hepatocellular carcinoma after percutaneous liver biopsy. *Am J Surg Pathol* 1983;7:191-195.
54. Sherlock S, Dooley J. Malignant Liver Tumors. In: Sherlock S, Dooley J, eds. *Diseases of the Liver and Biliary System*. 11th ed. Blackwell Science; 2002;537-561.
55. Sherman M. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, surveillance, and diagnosis. *Semin Liver Dis* 2010;30:3-16.
56. Sherman M. Priary Malignant Neoplasms of the Liver. In: Dooley J, Lok A, Burroughs AK, Heathcote E, eds. *Diseases of the Liver and Biliary System*. 12 th ed. Wiley Black; 2011;681-703.
57. Shinagawa T, Ohto M, Kimura K et al. Diagnosis and clinical features of small hepatocellular carcinoma with emphasis on the utility of real-time ultrasonography. A study in 51 patients. *Gastroenterology* 1984;86:495-502.
58. Spengler U. Diagnosis, Prognosis & Therapy of Hepatocellular Carcinoma. In: Mauss S, Berg T, Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeyer H, eds. *Hepatology 2012. A Clinical Textbook*. Third edition ed. Flying Publisher; 2012;338.
59. Sporea I, Cijevschi C, Prelipceanu. Ficatul. *Ecografia abdominală în practica clinică*. Ed. Mirton; 2001;9-99.
60. Taieb J, Barbare JC, Rougier P. Medical treatments for hepatocellular carcinoma (HCC): what's next? *Ann Oncol* 2006;17 Suppl 10:x308-x314.
61. Takenaka K, Yoshida K, Nishizaki T et al. Postoperative prophylactic lipiodolization reduces the intrahepatic recurrence of hepatocellular carcinoma. *Am J Surg* 1995;169:400-404.
62. Tao LC, Ho CS, McLoughlin MJ, Evans WK, Donat

- EE. Cytologic diagnosis of hepatocellular carcinoma by fine-needle aspiration biopsy. *Cancer* 1984;53:547-552.
63. Torzilli G, Minagawa M, Takayama T et al. Accurate preoperative evaluation of liver mass lesions without fine-needle biopsy. *Hepatology* 1999;30:889-893.
 64. Trevisani F, Caraceni P, Bernardi M et al. Gross pathologic types of hepatocellular carcinoma in Italian patients. Relationship with demographic, environmental, and clinical factors. *Cancer* 1993;72:1557-1563.
 65. Varela M, Real MI, Burrel M et al. Chemoembolization of hepatocellular carcinoma with drug eluting beads: efficacy and doxorubicin pharmacokinetics. *J Hepatol* 2007;46:474-481.
 66. Wong R, Frenette C. Updates in the management of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 2011;7:16-24.
 67. Yamanaka N, Okamoto E, Kuwata K, Tanaka N. A multiple regression equation for prediction of posthepatectomy liver failure. *Ann Surg* 1984;200:658-663.
 68. Yamashita Y, Mitsuzaki K, Yi T et al. Small hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver damage: prospective comparison of detection with dynamic MR imaging and helical CT of the whole liver. *Radiology* 1996;200:79-84.
 69. Yeo W, Mok TS, Zee B et al. A randomized phase III study of doxorubicin versus cisplatin/interferon alpha-2b/doxorubicin/fluorouracil (PIAF) combination chemotherapy for unresectable hepatocellular carcinoma. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1532-1538.

16.4 - Metastazele hepatice

Sorin Alexandrescu, Irinel Popescu

În cazul metastazelor hepatice (MH), datorită comportamentului biologic diferit și atitudinii terapeutice diferențiate în funcție de tipul și localizarea tumorii primitive, vor fi prezentate separat MH ale carcinoamelor colorectale (CCR), respectiv cele ale unor tumori primare de alt tip histologic sau cu altă localizare.

Metastazele hepatice ale cancerului colorectal

1. Introducere

Între neoplaziile persoanelor adulte, cancerul colorectal se situează pe locul trei, reprezentând a treia cauză de deces prin cancer. Majoritatea acestor pacienți decedează datorită bolii metastatice, iar localizarea cea mai frecventă a metastazelor cancerului colorectal este la nivelul ficatului. Aproximativ două treimi din pacienții cu cancer colorectal prezintă metastaze hepatice la momentul decesului, acestea reprezentând principala cauză de deces în cancerul colorectal.

2. Epidemiologie

Aproximativ 15-25% din pacienții cu cancer colorectal prezintă metastaze hepatice la momentul decelării tumorii primare (metastaze hepatice colorectale sincrone – MHCRS).

Ulterior, între o treime și jumătate din pacienții care nu prezentau inițial metastaze hepatice, vor dezvolta metastaze cu această localizare (metastaze hepatice colorectale metacrone – MHCRM). În cele

mai multe cazuri acestea apar în primii trei ani după rezecția tumorii primare.

3. Diagnostic

Oricărui pacient diagnosticat cu cancer colorectal trebuie să i se recomande efectuarea unui bilanț oncologic preoperator amănunțit, în scopul aprecierii extensiei bolii. Evaluarea preoperatorie trebuie să includă obligatoriu tomografie computerizată (TC) toraco-abdomino-pelvină cu substanță de contrast, scopul acesteia fiind identificarea eventualelor metastaze (pulmonare, hepatice, peritoneale, suprarenaliene, etc).

Atunci când rezultatul TC este echivoc, este recomandabilă efectuarea unei investigații prin rezonanță magnetică (RM), sau a tomografiei cu emisie de pozitroni (PET/CT).

În cazul pacienților care prezintă simptomatologie sugestivă pentru eventuale metastaze osoase sau cerebrale trebuie efectuată scintigrafie osoasă sau TC cerebrală cu substanță de contrast.

Dozarea markerilor tumorali (CEA și CA 19-9) se efectuează de rutină, nu în scop diagnostic, ci pentru monitorizare postoperatorie.

Chiar și atunci când investigațiile paraclinice preoperatorii nu au evidențiat metastaze hepatice sincrone, se recomandă efectuarea de rutină a unei ecografii hepatice intraoperatorii (IOUS), întrucât la aproximativ 15% din pacienții cu MH sincrone acestea sunt decelate numai prin această investigație ("scăpând" explorărilor preoperatorii) (6). În ultimii ani s-a dovedit că ecografia intraoperatorie cu substanță de contrast (CE-IOUS) este investigația care prezintă cea mai mare sensibilitate în decelarea

metastazelor hepatice.

Diagnosticul metastazelor metacrone se stabilește pe baza investigațiilor efectuate în cadrul programului de urmărire periodică post rezecție colorectală ("follow-up") și se bazează pe aceleași explorări paraclinice ca și în cazul metastazelor sincrone.

4. Tratament

În prezent, la pacienții cu MHCR, cele mai bune rezultate terapeutice se obțin printr-o abordare multidisciplinară a acestora. Este, așadar, necesară colaborarea între chirurg, gastroenterolog, radiolog și oncolog pentru a stabili modalitățile terapeutice cele adecvate și ordinea aplicării acestora. Aceasta, cu atât mai mult, cu cât, în ultima decadă au fost identificați o serie de factori de prognostic și factori predictivi pentru răspunsul la tratament, ceea ce impune o terapie individualizată fiecărui pacient.

Mijloacele terapeutice disponibile la ora actuală sunt reprezentate de:

A. Rezecția hepatică

B. Terapiile ablative – care constau în aplicarea hipertermiei (prin radiofrecvență, microunde, laser) sau criochirurgiei

C. Chimioterapia – sistemică sau loco-re-gională

D. Utilizarea anticorpilor monoclonali

E. Chemoembolizarea cu microsfere încărcate cu Irinotecan (Drug eluting beads Irinotecan – DEBIRI)

F. Radioembolizarea cu microsfere încărcate cu Ytriu

A. REZECTIA HEPATICĂ

În ultimele două decade, datorită înțelegerii mai bune a anatomiei funcționale a ficatului, diversificării modalităților de rezecție hepatică și îmbunătățirii metodelor de anestezie și terapie intensivă, ratele mortalității posthepatectomie au scăzut sub 5%, motiv pentru care, la pacienții cu MHCR rezecția hepatică a devenit o modalitate sigură de tratament. În ceea ce privește eficiența acesteia, rezultatele înregistrate pe serii tot mai largi au demonstrat că ratele supraviețuirii posthepatectomie sunt semnificativ statistic superioare celor obținute prin celelalte mijloace terapeutice, supraviețuirea la 5 ani după rezecția completă a metastazelor fiind cuprinsă între 25 și 58%, respectiv

între 22 și 24% la 10 ani.

a. Indicațiile rezecției hepatice

În prezent, rezecția hepatică este indicată atunci când:

- Boala neoplazică poate fi rezecată complet
- Cel puțin două segmente hepatice adiacente pot fi prezervate integral, cu vascularizație și drenaj biliar indemne
- Volumul parenchimului hepatic rezidual reprezintă minimum 25% din volumul hepatic total în cazul pacienților cu funcție hepatică normală și minimum 40% la pacienții cu afecțiuni hepatice cronice sau care au urmat multiple cure de chimioterapie anterior rezecției hepatice

b. Evaluarea preoperatorie a rezecabilității MHCR

Trebuie să aibă în vedere:

- aprecierea calității parenchimului hepatic restant
- evaluarea volumului ficatului restant
- identificarea și aprecierea rezecabilității metastazelor extrahepatice.

Calitatea parenchimului hepatic se apreciază pe baza următoarelor investigații:

- nivelul plasmatic al transaminazelor (AST, ALT), bilirubinei și enzimelor de colestază (fosfataza alcalină, gamma-glutamyl-transpeptidază)
- rezultatele testelor de coagulare
- dozarea markerilor serici de diagnostic ai infecțiilor cu virusuri hepatice
- puncție-biopsie hepatică – atunci când există suspiciunea unei afectări importante a parenchimului hepatic (infecție cu virusuri hepatice, consum excesiv de alcool, multiple cure de chimioterapie)

Evaluarea volumului parenchimului restant se recomandă a fi efectuată atunci când preoperator se estimează necesitatea efectuării unei hepatectomii majore. Volumul ficatului restant post hepatectomie (future liver remnant – FLR) se apreciază pe baza TC abdominale preoperatorii și se raportează, fie la volumul hepatic total (total liver volume – TLV), fie la greutatea corporală. La pacienții cu ficat normal, rezecția hepatică se poate efectua în condiții de siguranță (evitând riscul insuficienței hepatice postoperatorii letale) atunci când volumul FLR depășește 25-30% din TLV și/sau raportul dintre volumul FLR și greutatea pacientului

este mai mare de 0,6 – 0,8. Atunci când raportul este inferior acestor valori este necesar să se recurgă la diverse strategii onco-chirurgicale care să permită hipertrofia parenchimului restant și/sau diminuarea volumului tumoral, astfel încât hepatectomia să se desfășoare în condiții de siguranță pentru pacient.

Evaluarea rezecabilității metastazelor extrahepatice. Deși prezența metastazelor extrahepatice nu mai constituie o contraindicație absolută a rezecției hepatice, aceasta se justifică numai atunci când metastazele extrahepatice pot fi rezecate în totalitate. De aceea, evaluarea preoperatorie trebuie să certifice sau să infirme prezența metastazelor extrahepatice, iar în cazul existenței acestora să stabilească posibilitatea rezecției lor.

c. Momentul rezecției hepatice la pacienții cu MHCR inițial rezecabile

Momentul adecvat al rezecției MHCR trebuie apreciat atât în raport cu momentul rezecției tumorii primare, cât și în ansamblul diverselor modalități de tratament onco-chirurgical.

MHCR Sincronă

Deși la începuturile chirurgiei hepatice, datorită ratelor crescute ale morbidității și mortalității post hepatectomie, se recomandă în astfel de situații o rezecție seriată a tumorii primare și, respectiv, a metastazelor hepatice (rezecția metastazelor hepatice prin abord amânat), în prezent, datorită ameliorării tehnicilor de rezecție hepatică și mijloacelor de anestezie și terapie intensivă, rata complicațiilor posthepatectomie a scăzut și, implicit, tot mai multe centre recomandă efectuarea rezecției simultane a tumorii primare și leziunilor hepatice. Pe serii largi de pacienți s-a constatat că ratele morbidității și mortalității după rezecția simultană au fost similare celor înregistrate după rezecția amânată la pacienții care necesitau efectuarea rezecției colorectale și a unei hepatectomii minore. În ceea ce privește efectuarea simultană a rezecției tumorii primare și o hepatectomie majoră, datele sunt contradictorii, existând centre care raportează rate similare ale complicațiilor postoperatorii, dar și centre care raportează rate semnificativ mai mari ale mortalității postoperatorii în cazul asocierii unei hepatectomii majore la rezecția colorectală. Așadar, rezecția simultană trebuie privită cu precauție atunci când este necesară efectuarea unei hepatectomii majore.

În ceea ce privește beneficiul oncologic, deși s-a postulat că rezecția amânată ar permite o selecție

mai bună a pacienților (evitând hepatectomiile inutile la pacienții ale căror leziuni hepatice progresează după rezecția tumorii primare), în niciuna din seriile prezentate până acum nu s-au raportat rate ale supraviețuirii globale semnificativ mai mari după rezecția amânată (comparativ cu rezecția simultană).

Putem concluziona că, în prezent, rezecția simultană este recomandabilă ori de câte ori metastazele hepatice pot fi rezecate complet printr-o hepatectomie minoră, iar efectuarea simultană a rezecției colorectale și a unei hepatectomii majore este indicată în special la pacienții cu stare generală bună, care nu prezintă comorbidități asociate.

Avantajele rezecției simultane sunt reprezentate de confortul pacientului și de faptul că este o intervenție în care raportul cost-eficiență este superior față de rezecția amânată. Unul din dezavantajele care au fost imputate acestui tip de abord a fost acela că necesită uneori efectuarea unor incizii delabrante, mai ales în cazul tumorilor localizate la nivelul colonului stâng și metastazelor la nivelul hemifecatului drept. În ultimii ani, acest neajuns a putut fi surmontat prin utilizarea unui abord minim invaziv (chirurgie laparoscopică sau robotică), adresat fie ambelor leziuni, fie prin efectuarea rezecției colorectale laparoscopic/robotic și a celei hepatice printr-o incizie subcostală dreaptă.

Încadrarea rezecției hepatice în ansamblul tratamentului multimodal

Odată cu introducerea unor chimioterapice eficiente, utilitatea chimioterapiei adjuvante în ameliorarea supraviețuirii pacienților a devenit evidentă, rezecția hepatică urmată de chimioterapie postoperatorie reprezentând în ultima decadă standardul terapeutic la pacienții cu MHCR rezecabile. Totuși, s-a observat că, la pacienții cu MHCR multiple, rata recidivei hepatice posthepatectomie cu viză curativă a fost semnificativ mai mare decât la cei care prezentau un număr limitat de leziuni în ficat. În acest context, unii autori au decis să inițieze un tratament chimioterapic preoperator, care are un dublu scop: selecția mai bună a pacienților în vederea hepatectomiei și, eventual, obținerea unor rate superioare ale supraviețuirii. Rezultatele înregistrate de R. Adam și colab., precum și cele raportate de Tanaka și colab., par să justifice această abordare, motiv pentru care, în ultimii ani, atitudinea onco-chirurgicală aplicată în majoritatea centrelor cu experiență în acest

domeniu este următoarea:

- la pacienții cu cel mult trei metastaze hepatice se recomandă efectuarea rezecției hepatice ab initio, fără chimioterapie preoperatorie, pacientul urmând să efectueze chimioterapie postoperator.
- la pacienții cu patru sau mai multe metastaze hepatice se recomandă efectuarea chimioterapiei neoadjuvante și, ulterior, dacă leziunile nu evoluează sub chimioterapie, efectuarea hepatectomiei. În cazul în care metastazele evoluează pe parcursul chimioterapiei, beneficiul rezecției hepatice este dubitabil (rata supraviețuirii la 5 ani fiind de circa 8%). De aceea, pare a fi recomandabilă schimbarea liniei de chimioterapie în scopul stabilizării leziunilor hepatice anterior hepatectomiei.

d. Tipul rezecției hepatice

Rezecția hepatică trebuie să îndepărteze în totalitate metastazele, dar, în același timp, trebuie să preserve o cantitate adecvată de parenchim hepatic.

Acest obiectiv se poate realiza fie printr-o hepatectomie reglată, fie printr-o rezecție atipică. În ceea ce privește rezultatele obținute, majoritatea autorilor au raportat rate similare ale supraviețuirii, indiferent de tipul rezecției efectuate, cu condiția obținerii unei margini de siguranță oncologică. În ceea ce privește acest aspect, deși inițial se recomanda ca aceasta să fie mai largă de 1 cm., s-a constatat că atunci când limita de siguranță oncologică era mai mare de 4 mm. rata recidivei locale a fost nulă. În plus, întrucât s-a constatat că rata recidivei locale nu depășește 10% chiar și atunci când se obțin margini de rezecție mai înguste de 4 mm, dar neinvadate tumoral, rezecția metastazelor pare justificată și în astfel de situații, deoarece singurul tratament potențial curativ este rezecția hepatică. Astfel de situații sunt întâlnite mai ales în cazul metastazelor voluminoase sau multiple, al celor localizate în vecinătatea venelor hepatice sau a pediculilor glissonieni, sau al metastazelor hepatice recidivate.

e. Recidiva după rezecția hepatică

Între 50 și 66% din pacienții ale căror metastaze hepatice au fost rezecate cu viză curativă vor dezvolta noi metastaze hepatice, de obicei în primii 3 ani după hepatectomie. În ceea ce privește

recidiva extrahepatică, aceasta apare cu aceeași frecvență de-a lungul întregii perioade de urmărire.

Deși privită cu reticență până în ultimele două decade, rezecția iterativă a metastazelor hepatice recidivate oferă cele mai bune rezultate de supraviețuire, net superioare celor obținute prin tratament paliativ. Ratele supraviețuirii la 5 ani după rezecțiile iterative sunt cuprinse între 30 și 41%, motiv pentru care în prezent se consideră că rezecția hepatică iterativă "resetează ceasul biologic" al acestor pacienți.

Din punct de vedere tehnic, rezecția iterativă este mai dificilă decât cea inițială datorită aderențelor postoperatorii, modificării raporturilor anatomice vasculo-biliare și friabilității mai mari a parenchimului hepatic. Cu toate acestea, ratele morbidității și mortalității sunt similare celor înregistrate după rezecția inițială.

În plus, în ultimii ani, în centrele cu experiență în chirurgia hepatică, se efectuează și rezecții ale celei de a doua și chiar a treia recidive hepatice.

Atunci când din motive tehnice nu se poate efectua rezecția metastazelor recidivate (localizări dificile, care ar impune rezecții hepatice ce nu ar prezerva un volum hepatic suficient), poate fi utilizată ablația prin mijloace fizice a acestora, întrucât rezultatele acestei metode par a se apropia de cele obținute prin rezecție hepatică (atunci când diametrul metastazelor este mai mic de 3 cm.), fiind net superioare celor obținute prin tratament chimioterapic paliativ.

Așadar, la pacienții cu MHCR recidivate, hepatectomia iterativă (R0) constituie singurul tratament potențial curativ.

În plus, chiar și la pacienții cu recidivă hepatică și extrahepatică, în cazuri selectate, este recomandabilă rezecția hepatică iterativă, dacă se poate efectua și rezecția completă a metastazelor extrahepatice.

f. Monitorizarea după rezecția hepatică

Datorită ratei înalte de recidivă neoplazică după rezecția hepatică pentru MHCR, se recomandă monitorizarea oncologică periodică, riguroasă, a acestor pacienți, în scopul decelării precoce a unei eventuale recurențe neoplazice, ceea ce ar putea permite o rezecție ulterioară cu viză curativă, crescând șansele de supraviețuire îndelungată ale acestor pacienți.

Monitorizarea postoperatorie ("follow-up") trebuie

să includă următoarele investigații:

- TC toraco-abdomino-pelvină la 3-6 luni în primii 2 ani, iar ulterior la 6-12 luni în următorii 3 ani. Pentru a diminua efectele adverse datorate iradierii (secundare TC), unii autori recomandă efectuarea alternativ a tomografiei cu ecografia abdominală cu contrast și radiografia pulmonară
- colonoscopie la un an după rezecția colorectală, apoi la fiecare 2 ani dacă prima nu a evidențiat polipi, sau anual dacă s-au identificat polipi colonici la această prima colonoscopie
- dozarea CEA trimestrial în primii 2 ani, iar apoi semestrial în următorii 3 ani.

g. Conversia la rezecabilitate

Deși rata rezecabilității metastazelor hepatice a crescut în ultimele două decade, aceasta nu depășește 25% la pacienții nou diagnosticați cu MHCR. Așadar, 75% din pacienți nu pot beneficia inițial de o rezecție cu viză curativă, fiind considerați inițial nerezecabili.

Principalele motive de nerezecabilitate sunt reprezentate de existența unei metastaze unice voluminoase sau a numeroase metastaze diseminate atât la nivelul hemificatului drept cât și al hemificatului stâng și a căror rezecție nu ar permite prezervarea unui volum hepatic funcțional restant postoperator suficient pentru a evita insuficiența hepatică fatală posthepatectomie. O situație aparte este aceea a metastazelor situate în vecinătatea confluenței venelor hepatice cu vena cavă inferioară sau a bifurcației trunchiului venei porte, a căror rezecție nu ar permite prezervarea vascularizației a cel puțin două segmente hepatice adiacente.

Tratamentul paliativ oferit acestor pacienți nu poate asigura rate ale supraviețuirii care să depășească 5-10% la 5 ani, chiar și prin utilizarea noilor agenți chimioterapici și a anticorpilor monoclonali, motiv pentru care singura posibilitate pentru a obține vindecarea sau o supraviețuire cât mai îndelungată rămâne conversia la rezecabilitate a MHCR inițial nerezecabile. În acest sens au fost imaginate mai multe modalități onco-chirurgicale care să permită o ulterioară hepatectomie cu viză radicală.

1. Hepatectomia după embolizarea/ligatura ramului portal al hemificatului la nivelul căruia se găsește cea mai mare parte a masei

tumorale (în general este vorba de hemificatul drept), în scopul producerii unei hipertrofii compensatorii a hemificatului contralateral. Dacă volumetria de reevaluare efectuată la 2-4 săptămâni după embolizarea portală evidențiază un volum al parenchimului hepatic rezidual de peste 25-30% din volumul hepatic total, rezecția hepatică poate fi efectuată în condiții de siguranță. Recent a fost introdusă în practică o strategie terapeutică ce permite obținerea unei hipertrofii mai importante și mai rapide a ficatului restant; aceasta constă în ligatura portală și transecțiunea parenchimului hepatic în același timp operator. Prin această metodă a fost posibilă obținerea unui plus de hipertrofie hepatică într-un interval de timp mai scurt (aproximativ 7 zile), iar cel de-al doilea timp operator (rezecția hepatică) s-a efectuat în cursul aceleiași internări, fiind și mai facil din punct de vedere tehnic, deoarece transecțiunea hepatică se efectuase în cursul primei intervenții.

2. Rezecția hepatică în „doi timpi” se recomandă în cazul metastazelor multiple bilaterale și constă în rezecția inițială a metastazelor mai puțin numeroase de la nivelul hemificatului care va fi preservat (în primul timp operator), iar ulterior, după regenerarea hemificatului respectiv, se va efectua (în timpul doi), rezecția principalei mase tumorale, de obicei printr-o hepatectomie dreapta (eventual extinsă la segmentul 4). Uneori, pentru a asigura pacientului un volum adecvat al ficatului restant, se poate asocia primului timp operator și ligatura (sau embolizarea) ramului drept portal în scopul hipertrofierii parenchimului hepatic ce va fi preservat.
3. Rezecția ghidată ecografic a metastazelor hepatice este o modalitate de efectuare a hepatectomiei care permite îndepărtarea leziunilor cu un sacrificiu parenchimos mai redus, evitând efectuarea hepatectomiilor majore și necesitatea unei rezecții hepatice în doi timpi sau a ligaturii/embolizării portale. În acest fel, ratele morbidității și mortalității postoperatorii sunt mai reduse în comparație cu cele înregistrate după hepatectomiile în doi timpi.
4. Rezecția hepatică după chimioterapie de conversie, care permite diminuarea dimensiunilor MHCR și efectuarea ulterioară a

domeniu este următoarea:

- la pacienții cu cel mult trei metastaze hepatice se recomandă efectuarea rezecției hepatice ab initio, fără chimioterapie preoperatorie, pacientul urmând să efectueze chimioterapie postoperator.
- la pacienții cu patru sau mai multe metastaze hepatice se recomandă efectuarea chimioterapiei neoadjuvante și, ulterior, dacă leziunile nu evoluează sub chimioterapie, efectuarea hepatectomiei. În cazul în care metastazele evoluează pe parcursul chimioterapiei, beneficiul rezecției hepatice este dubitabil (rata supraviețuirii la 5 ani fiind de circa 8%). De aceea, pare a fi recomandabilă schimbarea liniei de chimioterapie în scopul stabilizării leziunilor hepatice anterior hepatectomiei.

d. Tipul rezecției hepatice

Rezecția hepatică trebuie să îndepărteze în totalitate metastazele, dar, în același timp, trebuie să preserve o cantitate adecvată de parenchim hepatic.

Acest obiectiv se poate realiza fie printr-o hepatectomie reglată, fie printr-o rezecție atipică. În ceea ce privește rezultatele obținute, majoritatea autorilor au raportat rate similare ale supraviețuirii, indiferent de tipul rezecției efectuate, cu condiția obținerii unei margini de siguranță oncologică. În ceea ce privește acest aspect, deși inițial se recomanda ca aceasta să fie mai largă de 1 cm., s-a constatat că atunci când limita de siguranță oncologică era mai mare de 4 mm. rata recidivei locale a fost nulă. În plus, întrucât s-a constatat că rata recidivei locale nu depășește 10% chiar și atunci când se obțin margini de rezecție mai înguste de 4 mm, dar neinvadate tumoral, rezecția metastazelor pare justificată și în astfel de situații, deoarece singurul tratament potențial curativ este rezecția hepatică. Astfel de situații sunt întâlnite mai ales în cazul metastazelor voluminoase sau multiple, al celor localizate în vecinătatea venelor hepatice sau a pediculilor glissonieni, sau al metastazelor hepatice recidivate.

e. Recidiva după rezecția hepatică

Între 50 și 66% din pacienții ale căror metastaze hepatice au fost rezecate cu viză curativă vor dezvolta noi metastaze hepatice, de obicei în primii 3 ani după hepatectomie. În ceea ce privește

recidiva extrahepatică, aceasta apare cu aceeași frecvență de-a lungul întregii perioade de urmărire.

Deși privită cu reticență până în ultimele două decade, rezecția iterativă a metastazelor hepatice recidivate oferă cele mai bune rezultate de supraviețuire, net superioare celor obținute prin tratament paliativ. Ratele supraviețuirii la 5 ani după rezecțiile iterative sunt cuprinse între 30 și 41%, motiv pentru care în prezent se consideră că rezecția hepatică iterativă "resetează ceasul biologic" al acestor pacienți.

Din punct de vedere tehnic, rezecția iterativă este mai dificilă decât cea inițială datorită aderențelor postoperatorii, modificării raporturilor anatomice vasculo-biliare și friabilității mai mari a parenchimului hepatic. Cu toate acestea, ratele morbidității și mortalității sunt similare celor înregistrate după rezecția inițială.

În plus, în ultimii ani, în centrele cu experiență în chirurgia hepatică, se efectuează și rezecții ale celei de a doua și chiar a treia recidive hepatice.

Atunci când din motive tehnice nu se poate efectua rezecția metastazelor recidivate (localizări dificile, care ar impune rezecții hepatice ce nu ar prezerva un volum hepatic suficient), poate fi utilizată ablația prin mijloace fizice a acestora, întrucât rezultatele acestei metode par a se apropia de cele obținute prin rezecție hepatică (atunci când diametrul metastazelor este mai mic de 3 cm.), fiind net superioare celor obținute prin tratament chimioterapic paliativ.

Așadar, la pacienții cu MHCR recidivate, hepatectomia iterativă (R0) constituie singurul tratament potențial curativ.

În plus, chiar și la pacienții cu recidivă hepatică și extrahepatică, în cazuri selectate, este recomandabilă rezecția hepatică iterativă, dacă se poate efectua și rezecția completă a metastazelor extrahepatice.

f. Monitorizarea după rezecția hepatică

Datorită ratei înalte de recidivă neoplazică după rezecția hepatică pentru MHCR, se recomandă monitorizarea oncologică periodică, riguroasă, a acestor pacienți, în scopul decelării precoce a unei eventuale recurențe neoplazice, ceea ce ar putea permite o rezecție ulterioară cu viză curativă, crescând șansele de supraviețuire îndelungată ale acestor pacienți.

Monitorizarea postoperatorie ("follow-up") trebuie

să includă următoarele investigații:

- TC toraco-abdomino-pelvină la 3-6 luni în primii 2 ani, iar ulterior la 6-12 luni în următorii 3 ani. Pentru a diminua efectele adverse datorate iradierii (secundare TC), unii autori recomandă efectuarea alternativ a tomografiei cu ecografia abdominală cu contrast și radiografia pulmonară
- colonoscopie la un an după rezecția colorectală, apoi la fiecare 2 ani dacă prima nu a evidențiat polipi, sau anual dacă s-au identificat polipi colonici la această prima colonoscopie
- dozarea CEA trimestrial în primii 2 ani, iar apoi semestrial în următorii 3 ani.

g. Conversia la rezecabilitate

Deși rata rezecabilității metastazelor hepatice a crescut în ultimele două decade, aceasta nu depășește 25% la pacienții nou diagnosticați cu MHCR. Așadar, 75% din pacienți nu pot beneficia inițial de o rezecție cu viză curativă, fiind considerați inițial nerezecabili.

Principalele motive de nerezecabilitate sunt reprezentate de existența unei metastaze unice voluminoase sau a numeroase metastaze diseminate atât la nivelul hemificatului drept cât și al hemificatului stâng și a căror rezecție nu ar permite prezervarea unui volum hepatic funcțional restant postoperator suficient pentru a evita insuficiența hepatică fatală posthepatectomie. O situație aparte este aceea a metastazelor situate în vecinătatea confluenței venelor hepatice cu vena cavă inferioară sau a bifurcației trunchiului venei porte, a căror rezecție nu ar permite prezervarea vascularizației a cel puțin două segmente hepatice adiacente.

Tratamentul paliativ oferit acestor pacienți nu poate asigura rate ale supraviețuirii care să depășească 5-10% la 5 ani, chiar și prin utilizarea noilor agenți chimioterapici și a anticorpilor monoclonali, motiv pentru care singura posibilitate pentru a obține vindecarea sau o supraviețuire cât mai îndelungată rămâne conversia la rezecabilitate a MHCR inițial nerezecabile. În acest sens au fost imaginate mai multe modalități onco-chirurgicale care să permită o ulterioară hepatectomie cu viză radicală.

1. Hepatectomia după embolizarea/ligatura ramului portal al hemificatului la nivelul căruia se găsește cea mai mare parte a masei

tumorale (în general este vorba de hemificatul drept), în scopul producerii unei hipertrofii compensatorii a hemificatului contralateral. Dacă volumetria de reevaluare efectuată la 2-4 săptămâni după embolizarea portală evidențiază un volum al parenchimului hepatic rezidual de peste 25-30% din volumul hepatic total, rezecția hepatică poate fi efectuată în condiții de siguranță. Recent a fost introdusă în practică o strategie terapeutică ce permite obținerea unei hipertrofii mai importante și mai rapide a ficatului restant; aceasta constă în ligatura portală și transecțiunea parenchimului hepatic în același timp operator. Prin această metodă a fost posibilă obținerea unui plus de hipertrofie hepatică într-un interval de timp mai scurt (aproximativ 7 zile), iar cel de-al doilea timp operator (rezecția hepatică) s-a efectuat în cursul aceleiași internări, fiind și mai facil din punct de vedere tehnic, deoarece transecțiunea hepatică se efectuase în cursul primei intervenții.

2. Rezecția hepatică în „doi timpi” se recomandă în cazul metastazelor multiple bilaterale și constă în rezecția inițială a metastazelor mai puțin numeroase de la nivelul hemificatului care va fi preservat (în primul timp operator), iar ulterior, după regenerarea hemificatului respectiv, se va efectua (în timpul doi), rezecția principalei mase tumorale, de obicei printr-o hepatectomie dreapta (eventual extinsă la segmentul 4). Uneori, pentru a asigura pacientului un volum adecvat al ficatului restant, se poate asocia primul timp operator și ligatura (sau embolizarea) ramului drept portal în scopul hipertrofierii parenchimului hepatic ce va fi preservat.

3. Rezecția ghidată ecografic a metastazelor hepatice este o modalitate de efectuare a hepatectomiei care permite îndepărtarea leziunilor cu un sacrificiu parenchimatous mai redus, evitând efectuarea hepatectomiilor majore și necesitatea unei rezecții hepatice în doi timpi sau a ligaturii/embolizării portale. În acest fel, ratele morbidității și mortalității postoperatorii sunt mai reduse în comparație cu cele înregistrate după hepatectomiile în doi timpi.

4. Rezecția hepatică după chimioterapie de conversie, care permite diminuarea dimensiunilor MHCR și efectuarea ulterioară a

rezeckiei hepatice cu prezervarea unui volum adecvat al parenchimului hepatic rezidual.

5. Rezeckie hepatică asociată cu ablația prin mijloace fizice a MHCR nerezekabile de la nivelul parenchimului restant. În acest tip de abord sunt rezecate metastazele voluminoase, de obicei printr-o hepatectomie majoră, iar cele de dimensiuni mai reduse (preferabil sub 3 cm.), de la nivelul ficatului restant, sunt distruse prin hipertermie sau crioterapie.

B. ABLAȚIA PRIN MIJLOACE FIZICE

Ablația prin mijloace fizice a metastazelor hepatice colorectale este indicată atunci când rezeckia acestora nu poate fi efectuată în condiții de siguranță (metastaze localizate în vecinătatea confluenței venelor hepatice cu vena cavă inferioară, pacienți cu comorbidități importante, sau cu rezervă funcțională hepatică precară).

O situație aparte este aceea a pacienților care refuză intervenția chirurgicală, optând pentru ablația percutanată a metastazelor. În afara abordului percutanat, ablația prin mijloace fizice se poate efectua și prin laparotomie sau laparoscopie.

Laparotomia permite decelarea unor noi leziuni hepatice (prin ecografie intraoperatorie), care pot fi rezecate sau tratate prin ablație hipertermică. De asemenea, prin laparotomie se poate efectua un bilanț exhaustiv al extensiei lezionale, cu decelarea unor eventuale metastaze extrahepatice, ceea ce poate determina modificarea atitudinii terapeutice. Ca urmare a acestor aspecte, ablația prin laparotomie oferă cea mai redusă rată a recidivei neoplazice și cele mai crescute rate ale supraviețuirii.

Localizarea metastazei în proximitatea unui vas intrahepatic de calibru mare nu reprezintă o contraindicație a ablației, în timp ce vecinătatea cu un duct biliar de ordinul unu sau doi constituie o contraindicație a tratamentului ablativ, datorită riscului de apariție a unei fistule sau a unei stenoze biliare.

Cele mai frecvente complicații după ablația prin hipertermie sunt reprezentate de sângerarea de la nivelul metastazei (în special în cazul metastazelor subcapsulare), abcesul hepatic și, mai rar, insuficiența hepatică. Totuși, rata complicațiilor postablație nu depășește 10%, fiind mai redusă decât cea înregistrată după rezeckia hepatică.

Rata recidivei hepatice după ablația prin radiofrecvență a fost semnificativ mai mare decât cea

observată după rezeckia cu viză curativă, iar, recent, o meta-analiză a evidențiat că inclusiv la pacienții cu metastaze mai mici de 3 cm. ratele supraviețuirii după ablație au fost semnificativ mai reduse decât cele înregistrate după rezeckia hepatică. Totuși, supraviețuirea după ablație a fost superioară celei obținută prin tratament paliativ, ceea ce justifică aplicarea acestui procedeu terapeutic la pacienții cărora nu li se poate efectua rezeckia cu viză curativă a metastazelor.

C. CHIMIOTERAPIA

Ultimele două decenii au fost marcate de introducerea unor noi agenți chimioterapici (Oxaliplatin și Irinotecan) și a unor anticorpi monoclonali (Cetuximab, Bevacizumab, Panitumumab) a căror eficiență a permis prelungirea semnificativă a supraviețuirii pacienților cu MHCR, precum și posibilitatea conversiei la rezecabilitate a unora din pacienții cu MHCR inițial nerezekabile.

În cazul pacienților cu MHCR rezecabile, chimioterapia adjuvantă reprezintă o verigă terapeutică indispensabilă în obținerea unor supraviețuiri îndelungate, iar unele studii sugerează că la pacienții care prezintă o serie de factori de prognostic nefavorabil, chimioterapia neoadjuvantă (preoperatorie) ar crește rata supraviețuirii fără recidivă neoplazică și chiar supraviețuirea globală.

La pacienții cu metastaze nerezekabile inițial, tratamentul oncologic agresiv permite o diminuare a dimensiunilor metastazelor și conversia la rezecabilitate a cel puțin 12% dintre aceștia.

În plus, pacienții care nu pot fi convertiți la rezecabilitate, beneficiază de o prelungire semnificativă atât a supraviețuirii globale, cât și a supraviețuirii fără progresia bolii.

Rezultate superioare au fost raportate de o serie de autori prin administrarea loco-regională a chimioterapicelor (infuzia acestora direct în artera hepatică, prin intermediul unui cateter montat la acest nivel). Mai mult, în ultimii ani, pare a oferi rezultate promițătoare chemoembolizarea leziunilor hepatice cu ajutorul unor microsfele pe care este adsorbit Irinotecan (metoda denumită DEBIRI – “drug-eluting bead Irinotecan”). Prin această metodă crește concentrația locală a chimioterapicului și biodisponibilitatea acestuia (ca urmare a embolizării arteriale).

METASTAZELE HEPATICE ALE CANCERELOR NON-COLORECTALE

Datorită rezultatelor bune înregistrate după rezecția metastazelor hepatice ale cancerelor colorectale, unele centre au început să efectueze rezecții hepatice și pentru metastaze ale altor cancere decât cel colorectal. În timp, s-a observat că ratele supraviețuirii acestor pacienți erau mai bune în cazul metastazelor tumorilor neuroendocrine comparativ cu metastazele altor cancere.

În ceea ce privește **metastazele tumorilor neuroendocrine** sunt de menționat câteva aspecte particulare:

- rezecția hepatică citoreducțională (R2) permite ameliorarea calității vieții și rata supraviețuirii globale la unii din acești pacienți

- transplantul hepatic reprezintă o opțiune terapeutică validă la pacienții la care rezecția tumorii primare a permis controlul loco-regional al bolii, nu există metastaze extrahepatice, iar factorii de prognostic au fost favorabili (tumori carcinoide, Ki-67 < 5% etc.)

În cazul MH non-colorectale, non-neuroendocrine, cele mai îndelungate rate ale supraviețuirii s-au înregistrat la pacienții cu metastaze hepatice unice, care au prezentat un interval liber de boală mai mare de 24 de luni între rezecția tumorii primare și apariția metastazelor hepatice. Dintre metastazele diverselor tipuri de cancere non-colorectale, non-neuroendocrine, metastazele tumorilor aparatului genito-urinar par a avea cel mai bun prognostic după rezecția hepatică.

Cu toate acestea, și în cazuri selectate de metastaze hepatice ale unor sarcoame sau ale cancerului gastric s-au înregistrat supraviețuiri la 5 ani de peste 30%.

În prezent se consideră că decizia terapeutică în cazul unui pacient cu MH trebuie luată în cadrul unui consult interdisciplinar, care să implice chirurghi cu experiență în chirurgia hepatică, oncologi, anatomo-patologi și radiologi.

Bibliografie

1. Abbott DE, Cantor SB, Hu CY, Aloia TA, You YN, Nguyen S, et al. Optimizing clinical and economic outcomes of surgical therapy for patients with colorectal cancer and synchronous liver metastases. *J Am Coll Surg* 2012 Aug;215(2):262-70.
2. Abdalla EK, Vauthey JN, Ellis LM, Ellis V, Pollock R, Broglio KR, et al. Recurrence and outcomes following hepatic resection, radiofrequency ablation, and combined resection/ablation for colorectal liver metastases. *Ann Surg* 2004 Jun;239(6):818-25.
3. Adam R, Bismuth H, Castaing D, Waechter F, Navarro F, Abascal A, et al. Repeat hepatectomy for colorectal liver metastases. *Ann Surg* 1997 Jan;225(1):51-60.
4. Adam R, Pascal G, Castaing D, Azoulay D, Delvart V, Paule B, et al. Tumor progression while on chemotherapy: a contraindication to liver resection for multiple colorectal metastases? *Ann Surg* 2004 Dec;240(6):1052-61.
5. Adam R. Colorectal cancer with synchronous liver metastases. *Br J Surg* 2007 Feb;94(2):129-31.
6. Bathe OF, Dowden S, Sutherland F, Dixon E, Butts C, Bigam D, et al. Phase II study of neoadjuvant 5-FU + leucovorin + CPT-11 in patients with resectable liver metastases from colorectal adenocarcinoma. *BMC Cancer* 2004 Jul 10;4:32.
7. Belghiti J. Métastases hépatiques synchrones et resecables des cancers colorectaux: y a-t-il un délai minimum à respecter avant de faire la résection hépatique. *Ann Chir* 1990;44(6):427-9.
8. Bismuth H, Castaing D, Traynor O. Surgery for synchronous hepatic metastases of colorectal cancer. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1988;149:144-9.
9. Cady B, Stone MD. The role of surgical resection of liver metastases in colorectal carcinoma. *Semin Oncol* 1991 Aug;18(4):399-406.
10. Choti MA, Sitzmann JV, Tiburi MF, Sumetchotimetha W, Rangsri R, Schulick RD, et al. Trends in long-term survival following liver resection for hepatic colorectal metastases. *Ann Surg* 2002 Jun;235(6):759-66.
11. Curley SA. Radiofrequency ablation

- of malignant liver tumors. *Oncologist* 2001;6(1):14-23.
12. de Santibanes E, Lassalle FB, McCormack L, Pekolj J, Quintana GO, Vaccaro C, et al. Simultaneous colorectal and hepatic resections for colorectal cancer: postoperative and longterm outcomes. *J Am Coll Surg* 2002 Aug;195(2):196-202.
 13. de Santibanes SE, Alvarez FA, Ardiles V. How to avoid postoperative liver failure: a novel method. *World J Surg* 2012 Jan;36(1):125-8.
 14. Donadon M, Botea F, Del FD, Palmisano A, Montorsi M, Torzilli G. The surgical policy predicts the impact of contrast enhanced intraoperative ultrasound for colorectal liver metastases. *Eur J Radiol* 2008 Jul;67(1):177-8.
 15. Elias D, Goharin A, ElOtmany A, Taieb J, Duvillard P, Lasser P, et al. Usefulness of intraoperative radiofrequency thermoablation of liver tumours associated or not with hepatectomy. *Eur J Surg Oncol* 2000 Dec;26(8):763-9.
 16. Elias D. [Impact of tumor doubling time on the therapeutic strategy: application to so-called synchronous metastases of colorectal cancers]. *Ann Chir* 1998;52(5):413-20.
 17. Fernandez-Trigo V, Shamsa F, Sugarbaker PH. Repeat liver resections from colorectal metastasis. Repeat Hepatic Metastases Registry. *Surgery* 1995 Mar;117(3):296-304.
 18. Fong Y, Blumgart LH, Cohen A, Fortner J, Brennan MF. Repeat hepatic resections for metastatic colorectal cancer. *Ann Surg* 1994 Nov;220(5):657-62.
 19. Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. *Ann Surg* 1999 Sep;230(3):309-18.
 20. Heslin MJ, Medina-Franco H, Parker M, Vickers SM, Aldrete J, Urist MM. Colorectal hepatic metastases: resection, local ablation, and hepatic artery infusion pump are associated with prolonged survival. *Arch Surg* 2001 Mar;136(3):318-23.
 21. Hur H, Ko YT, Min BS, Kim KS, Choi JS, Sohn SK, et al. Comparative study of resection and radiofrequency ablation in the treatment of solitary colorectal liver metastases. *Am J Surg* 2009 Jun;197(6):728-36.
 22. Jaeck D, Bachellier P, Weber JC, Boudjema K, Mustun A, Paris F, et al. Stratégie chirurgicale dans le traitement des métastases hépatiques synchrones des cancers colorectaux. Analyse d'une série de 59 malades opérés. *Chirurgie* 1999 Jun;124(3):258-63.
 23. Jaeck D, Bachellier P, Weber JC, Mourad M, Walf P, Boudjema K. Le traitement chirurgical des métastases hépatiques synchrones des cancers colorectaux. Résection simultanée ou résection différée? *Ann Chir* 1996;50(7):507-12.
 24. Jaeck D, Bachellier P, Weber JC, Oussoultzoglou E, Greget M. Progrès dans la chirurgie d'exérèse des métastases hépatiques des cancers colorectaux. *Bull Acad Natl Med* 2003;187(5):863-76.
 25. Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin* 2010 Sep;60(5):277-300.
 26. Jiao LR, Hansen PD, Havlik R, Mitry RR, Pignatelli M, Habib N. Clinical short-term results of radiofrequency ablation in primary and secondary liver tumors. *Am J Surg* 1999 Apr;177(4):303-6.
 27. Kokudo N, Miki Y, Sugai S, Yanagisawa A, Kato Y, Sakamoto Y, et al. Genetic and histological assessment of surgical margins in resected liver metastases from colorectal carcinoma: minimum surgical margins for successful resection. *Arch Surg* 2002 Jul;137(7):833-40.
 28. Kokudo N, Tada K, Seki M, Ohta H, Azekura K, Ueno M, et al. Anatomical major resection versus nonanatomical limited resection for liver metastases from colorectal carcinoma. *Am J Surg* 2001 Feb;181(2):153-9.
 29. Kopetz S, Chang GJ, Overman MJ, Eng C, Sargent DJ, Larson DW, et al. Improved survival in metastatic colorectal cancer is associated with adoption of hepatic resection and improved chemotherapy. *J Clin Oncol* 2009 Aug 1;27(22):3677-83.
 30. Lambert LA, Colacchio TA, Barth RJ, Jr. Interval hepatic resection of colorectal metastases improves patient selection. *Arch Surg* 2000 Apr;135(4):473-9.
 31. Luna-Perez P, Rodriguez-Coria DF, Arroyo B, Gonzalez-Macouzet J. The natural history of liver metastases from colorectal cancer. *Arch Med Res* 1998;29(4):319-24.
 32. Machi J, Isomoto H, Kurohiji T, Shirouzu K, Yamashita Y, Kakegawa T, et al. Detection of unrecognized liver metastases from

- colorectal cancers by routine use of operative ultrasonography. *Dis Colon Rectum* 1986 Jun;29(6):405-9.
33. Manfredi S, Bouvier AM, Lepage C, Hatem C, Dancourt V, Faivre J. Incidence and patterns of recurrence after resection for cure of colonic cancer in a well defined population. *Br J Surg* 2006 Sep;93(9):1115-22.
 34. Manfredi S, Lepage C, Hatem C, Coatmeur O, Faivre J, Bouvier AM. Epidemiology and management of liver metastases from colorectal cancer. *Ann Surg* 2006 Aug;244(2):254-9.
 35. McLoughlin JM, Jensen EH, Malafa M. Resection of colorectal liver metastases: current perspectives. *Cancer Control* 2006 Jan;13(1):32-41.
 36. Muratore A, Polastri R, Bouzari H, Vergara V, Ferrero A, Capussotti L. Repeat hepatectomy for colorectal liver metastases: A worthwhile operation? *J Surg Oncol* 2001 Feb;76(2):127-32.
 37. Nordlinger B, Vaillant JC, Guiguet M, Balladur P, Paris F, Bachellier P, et al. Survival benefit of repeat liver resections for recurrent colorectal metastases: 143 cases. *Association Francaise de Chirurgie. J Clin Oncol* 1994 Jul;12(7):1491-6.
 38. Petrowsky H, Gonen M, Jarnagin W, Lorenz M, DeMatteo R, Heinrich S, et al. Second liver resections are safe and effective treatment for recurrent hepatic metastases from colorectal cancer: a bi-institutional analysis. *Ann Surg* 2002 Jun;235(6):863-71.
 39. Popescu I, Alexandrescu S. [Hepatic metastasis of colorectal cancer--current therapeutic possibilities]. *Chirurgia (Bucur)* 2010 Mar;105(2):155-69.
 40. Popescu I, Alexandrescu ST. Surgical options for initially unresectable colorectal liver metastases. *HPB Surg* 2012;2012:454026.
 41. Popescu I, Ciurea S, Brasoveanu V, Pietroreanu D, Tulbure D, Georgescu S, et al. Rezecțiile hepatice iterative. *Chirurgia (Bucur)* 1998;93:87-96.
 42. Popescu I, David L, Brasoveanu V, Boros M, Hrehoret D. Two-stage hepatectomy: an analysis of a single center's experience. *Magy Seb* 2006 Jun;59(3):184-9.
 43. Popescu I, Ionescu M, Alexandrescu S, Ciurea S, Hrehoret D, Sarbu-Boeti P, et al. Tratamentul chirurgical al metastazelor hepatice ale cancerului colorectal. *Chirurgia (Bucur)* 2006 Jan;101(1):13-24.
 44. Popescu I, Ionescu M, Boeti P, Ciurea S, Brasoveanu V, Mihalcea A, et al. Rezecție hepatica seriata: ligatura de vena porta cu rezecție consecutiva. *Chirurgia (Bucur)* 2002;97:459-70.
 45. Popescu I, Sirbu-Boeti MP, Tomulescu V, Ciurea S, Boros M, Hrehoret D, et al. Terapia tumorilor hepatice maligne cu microunde și unde de radiofrecvență. *Chirurgia (Bucur)* 2005 Mar;100(2):111-20.
 46. Rosen CB, Nagorney DM, Taswell HF, Helgeson SL, Ilstrup DM, Van Heerden JA, et al. Perioperative blood transfusion and determinants of survival after liver resection for metastatic colorectal carcinoma. *Ann Surg* 1992 Oct;216(4):493-504.
 47. Scheele J, Altendorf-Hofmann A. Resection of colorectal liver metastases. *Langenbecks Arch Surg* 1999 Aug;384(4):313-27.
 48. Scheele J, Stang R, Altendorf-Hofmann A, Paul M. Resection of colorectal liver metastases. *World J Surg* 1995 Jan;19(1):59-71.
 49. Scheele J. Hepatectomy for liver metastases. *Br J Surg* 1993 Mar;80(3):274-6.
 50. Schnitzbauer AA, Lang SA, Goessmann H, Nadalin S, Baumgart J, Farkas SA, et al. Right portal vein ligation combined with in situ splitting induces rapid left lateral liver lobe hypertrophy enabling 2-staged extended right hepatic resection in small-for-size settings. *Ann Surg* 2012 Mar;255(3):405-14.
 51. Suzuki S, Sakaguchi T, Yokoi Y, Kurachi K, Okamoto K, Okumura T, et al. Impact of repeat hepatectomy on recurrent colorectal liver metastases. *Surgery* 2001 Apr;129(4):421-8.
 52. Takayama T, Makuuchi M. Intraoperative ultrasonography and other techniques for segmental resections. *Surg Oncol Clin N Am* 1996 Apr;5(2):261-9.
 53. Tanaka K, Adam R, Shimada H, Azoulay D, Levi F, Bismuth H. Role of neoadjuvant chemotherapy in the treatment of multiple colorectal metastases to the liver. *Br J Surg* 2003 Aug;90(8):963-9.
 54. Taylor I, Mullee MA, Campbell MJ. Prognostic index for the development of liver metastases in patients with colorectal cancer. *Br J Surg* 1990 May;77(5):499-501.

55. Topal B, Kaufman L, Aerts R, Penninckx F. Patterns of failure following curative resection of colorectal liver metastases. *Eur J Surg Oncol* 2003 Apr;29(3):248-53.
56. Torzilli G, Montorsi M, Del FD, Palmisano A, Donadon M, Makuuchi M. Ultrasonographically guided surgical approach to liver tumours involving the hepatic veins close to the caval confluence. *Br J Surg* 2006 Oct;93(10):1238-46.
57. Torzilli G, Montorsi M, Donadon M, Palmisano A, Del FD, Gambetti A, et al. "Radical but conservative" is the main goal for ultrasonography-guided liver resection: prospective validation of this approach. *J Am Coll Surg* 2005 Oct;201(4):517-28.
58. Torzilli G, Palmisano A, Del FD, Donadon M, Montorsi M. Technical tricks for radical but conservative liver resection. The ultrasound guidance. *Minerva Chir* 2005 Jun;60(3):159-65.
59. Torzilli G, Procopio F, Botea F, Marconi M, Del FD, Donadon M, et al. One-stage ultrasonographically guided hepatectomy for multiple bilobar colorectal metastases: a feasible and effective alternative to the 2-stage approach. *Surgery* 2009 Jul;146(1):60-71.
60. Tuttle TM, Curley SA, Roh MS. Repeat hepatic resection as effective treatment of recurrent colorectal liver metastases. *Ann Surg Oncol* 1997 Mar;4(2):125-30.
61. Weber JC, Bachellier P, Jaeck D. Optiuni terapeutice în tratamentul metastazelor hepatice ale cancerelor colorectale. In: Popescu I, editor. *Chirurgia ficatului*. Bucuresti: Editura Universitara "Carol Davila"; 2004. p. 411-24.
62. Weng M, Zhang Y, Zhou D, Yang Y, Tang Z, Zhao M, et al. Radiofrequency ablation versus Resection for Colorectal Cancer Liver Metastases: A Meta-Analysis. *PLoS One* 2012;7(9):e45493.
63. Yamamoto J, Kosuge T, Shimada K, Yamasaki S, Moriya Y, Sugihara K. Repeat liver resection for recurrent colorectal liver metastases. *Am J Surg* 1999 Oct;178(4):275-81.
- 64.

16.5 - Tumorile benigne hepatice

Mirela Patricia Sirbu Boeți, Irinel Popescu

Deși considerate rare în trecut, tumorile hepatice benigne sunt descoperite cu o frecvență din ce în ce mai mare, datorită mijloacelor moderne de investigație (ecografie, computer tomografie). O mare parte sunt descoperite întâmplător (așa-numitele "incidentaloame"). Pentru clinician doar aproximativ jumătate din aceste tumori au relevanță, necesitând fie urmărire atentă, fie sancțiune terapeutică imediată. Clasificarea tumorilor benigne cuprinde următoarele tipuri:

1. Tumori epiteliale:

1.1. Hepatocelulare:

- 1.1.1. Adenom hepatocelular;
- 1.1.2. Hiperplazie nodulară focală;

1.2. Colangiocelulare:

- 1.2.1. Hiperplazienodulară regenerativă;
- 1.2.2. Adenom al ductelor biliare;

2. Tumori mezenchimale:

2.1. Tumori ale țesutului adipos:

- 2.1.1. Lipom;
- 2.1.2. Miolipom;
- 2.1.3. Angiomiolipom;
- 2.1.4. Tumora hepatică fibroasă solitară;

2.2. Tumori ale țesutului muscular:

- 2.2.1. Leiomiom;

2.3. Tumori ale țesutului nervos:

- 2.3.1. Schwannomul;

2.4. Tumori vasculare:

- 2.4.1. Hemangioendoteliom infantil;
- 2.4.2. Hemangiom cavernos;

3. Tumori mixte epiteliale și mezenchimale:

3.1. Hamartom mezenchimal;

3.2. Teratom benign;

4. Tumori diverse:

4.1. Pseudotumori inflamatorii.

1. Semne și simptome clinice

- *Hepatomegalia* (mărirea de volum a ficatului) și uneori palparea tumorii;
- *Durerea* poate apare ceva mai tardiv și este, în general, provocată de distensia capsulei;
- *Manifestări compresive* pe organele de vecinătate;
- Tabloul clinic al *abdomenului acut chirurgical* datorat sângerării intratumorale sau intraperitoneale.

2. Examen paraclinice

Nu există probe biologice specifice. În cazurile cu sângerare intratumorală poate fi evidențiat un grad de *anemie*.

Explorările imagistice constituie baza diagnosticului, putând furniza date complete despre tipul, sediul și caracterele tumorii.

Pentru unele tumori hepatice benigne există aspecte imagistice patognomontice. Aspectul tipic al hemangioamelor hepatice este de formațiune solidă care se încarcă cu substanță de contrast de la periferie către centru. Definitiv pentru hiperplazia nodulară focală este prezența cicatricei stelate în interior.

Ecografia constituie mijlocul de diagnostic cel mai simplu și cel mai ieftin. Se pot depista, în general, leziuni tumorale mai mari de 1 cm și se pot de asemenea diferenția leziunile chistice de cele solide.

Tomografia spirală cu substanță de contrast

permite o mai bună diferențiere a tumorilor de țesutul hepatic adiacent. În plus, prin tomografie spirală pot fi obținute și imagini tridimensionale.

Rezonanța magnetică nucleară este un examen scump și care poate fi util mai ales în cazul pacienților alergici la substanțele de contrast.

Scintigrafia cu hematii marcate este utilă în special pentru diagnosticul hemangioamelor. De asemenea, *scintigrama cu sulf coloidal* poate fi folosită pentru diagnosticul diferențial al adenoamelor de hiperplazia nodulară focală: în timp ce adenoamele vor apare ca noduli reci, hiperplazia nodulară focală va apare sub forma unui nodul cald.

Problema cea mai dificilă în cazul tumorilor hepatice benigne este cea a diagnosticului diferențial cu tumorile maligne. Cu ajutorul anamnezei, examenului fizic, probelor de laborator și investigațiilor imagistice, diagnosticul tumorilor benigne hepatice poate fi stabilit în peste 90% din cazuri. Pentru restul cazurilor este nevoie de puncție-biopsie, deși aceasta rămâne grevată de riscul sângerării în adenoame și, mai ales, hemangioame. Prin puncția ghidată ecografic sau computer tomografic se poate stabili diagnosticul histologic. Totuși cantitatea de țesut hepatic obținută nu este totdeauna suficientă pentru un diagnostic de acuratețe.

Dacă nici în aceste condiții diagnosticul nu a putut fi stabilit, se poate recurge la laparoscopie sau chiar laparotomie exploratorie. *Laparoscopia* permite vizualizarea ficatului și a tumorilor cu expresie pe suprafața ficatului și favorizează prelevarea la vedere a biopsiei tumorale.

3. Tratament

Atitudinea față de tumorile benigne s-a modificat în ultimii ani, de la un intervenționism absolut (justificat de incertitudinea diagnosticului, riscul complicațiilor, precum și riscul de malignizare) către o conduită mai eclectică, cele mai multe cazuri fiind ținute sub observație clinică și imagistică și operate doar cu indicații bine precizate (aparitia unei simptomatologii clinice bine documentate, suspiciune de malignizare, creștere rapidă în dimensiuni).

Baza tratamentului tumorilor hepatice benigne o constituie rezecția chirurgicală.

1. TUMORI BENIGNE EPITELIALE

1.1. HEPATOCELULARE

1.1.1. Adenomul

Adenomul hepatocelular este o leziune benignă rar întâlnită. Majoritatea adenoamelor hepatice survin la paciente de sex feminin, cu vârsta de 15-45 ani, fiind de regulă legate de administrarea contraceptivelor orale mai mult de 2 ani. Apariția adenomului a fost asociată însă și cu administrarea de hormoni androgeni, fiind descris la bărbații tineri care au primit tratament cu steroizi anabolizanți. Glicogenozele hepatice (tipul Ia, III, IV), tirozinemia, galactozemia, steatohepatita, hemocromatoza și polipoza adenomatoasă familială reprezintă alți factori de risc în apariția adenomului hepatocelular.

Adenomul se prezintă în general ca tumoră hepatică unică, bine delimitată, uneori chiar încapsulată și septată, cu dimensiuni de 1-20 cm. Histologic, adenomul se constituie ca o proliferare monoclonală cu caractere benigne a hepatocitelor, sub formă de cordoane și aglomerări de hepatocite îngroșate și neregulate, separate de sinusoides. Hepatocitele din adenomul hepatic nu prezintă atipii citologice sau nucleare. Adenomul hepatic nu conține ducte biliare. Vascularizația adenomului este strict arterială. Au fost identificate patru subtipuri de adenom hepatocelular: adenom HNF-1 alfa mutated (factor nuclear hepatocitar 1 alfa mutat) (35-50%), adenom beta-catenin (10-18%), adenom inflamator (40-55%) și tipul varia (neclasificat). Adenomul beta-catenin are riscul potențial cel mai mare de transformare malignă. Adenomul HNF-1 alfa mutated nu are risc de malignizare.

Adenomul hepatic cu diametru peste 8 cm are tendință de malignizare. Riscul de malignizare este de până la 50% la pacienții de sex masculin. De asemenea, în glicogenoze, se întâlnesc localizări multiple, care pot degenera malign.

Adenomul hepatic poate fi complet asimptomatic și descoperit întâmplător. Alteori, debutează sub forma unei mase tumorale localizate în hipocondrul drept, însoțită sau nu de durere abdominală. Debutul durerii poate fi acut, cu durere determinată de sângerarea din tumoră. Sângerarea poate fi, la rândul ei, intratumorală sau în cavitatea peritoneală, când se soldează cu hemoperitoneu. Riscul de sângerare este mai mare în cazul tumorilor mai mari de 5 cm.

Aspectul computer tomografic este de masă

solidă, cu densitate scăzută. Rezonanța magnetică poate identifica cu înaltă specificitate subtipurile steatozic și inflamator și, în plus, poate diferenția adenomul hepatic de hiperplazia nodulară focală.

Deoarece leziunile mai mici de 5 cm nu se asociază cu un risc crescut de sângerare sau malignizare, se recomandă urmărirea imagistică și tratament conservator. Oprirea medicamentelor incriminate (anticoncepționale orale, androgeni, barbiturice) și modificarea dietei în glicogenoză sunt etapele inițiale în oprirea creșterii lezionale și reducerea tendinței la sângerare. Prin acest tratament conservator s-au observat chiar dispariția unor adenoame hepatice. Nu există în prezent un ghid pentru intervalul optim de timp și durata monitorizării.

Pentru tumorile peste 5 cm, pentru leziunile care nu se reduc la sistarea medicației cauzatoare, pentru leziunile cu modificări maligne, pentru leziunile cu confirmarea pe biopsie a activării beta-cateninei, precum și la toți pacienții de sex masculin se indică de regulă tratament chirurgical. Tratamentul chirurgical constă în ablația tumorilor printr-o rezecție hepatică limitată, prin laparotomie, laparoscopie sau chirurgie robotică.

În cazurile cu sângerare masivă, intervenția are caracter de urgență.

Ca metode alternative de tratament se includ embolizarea transarterială și ablația prin radiofrecvență.

În cazul imposibilității de diferențiere a adenomului hepatic de carcinomul hepatocelular, chiar și după biopsia percutanată ghidată imagistic, se impune tratament chirurgical.

O formă particulară o constituie *adenomatoza hepatică*, situație în care mai mult de 10 leziuni adenomatoase sunt localizate la nivelul întregului ficat, cu parenchim normal. Pacienții cu glicogenoză sunt excluși din definiția de adenomatoză hepatică. Deși predominant la sexul feminin, rolul anticoncepționalelor orale în etiopatogenia adenomatozei hepatice este incert. Atunci când boala este simptomatică, dar mai ales când există suspiciunea de malignizare, singura soluție poate fi transplantul de ficat.

1.1.2. Hiperplazia nodulară focală (HNF)

Este a doua cea mai frecventă tumoră solidă benignă hepatică, cu o prevalență estimată de 2,5-8%. Este o leziune nodulară ce se întâlnește cel mai frecvent între 30-50 de ani, cu predominanță

la sexul feminin (raport femei:bărbați de 8:1). Majoritatea cazurile de HNF sunt incidentaloame, 75% fiind descoperite prin imagistică, la operație sau autopsie.

Nu s-a dovedit nicio relație a incidenței HNF cu utilizarea contraceptivelor orale. Totuși, la femeile care consumă anticoncepționale orale leziunile sunt mai voluminoase și mai vascularizate. Tumorile sunt descoperite de regulă întâmplător la persoane asimptomatice, cu ocazia unei explorări imagistice.

Unii autori consideră HNF o leziune de tip hamartomatos. Macroscopic, leziunile sunt neîncapsulate, totuși bine delimitate de parenchimul adiacent. Prezența unei cicatrice centrale este considerată patognomonică. Imaginea radiologică corespunzătoare cicatricei stelate este de asemenea patognomonică. De regulă tumorile au 3-5 cm diametru și în 80% din cazuri sunt unice. Se localizează frecvent subcapsular și ies din conturul ficatului. În evoluție, leziunile prezintă un risc minim de complicații precum necroza, infarctul sau hemoragia. Nu s-a raportat transformarea malignă a HNF. De aceea tratamentul poate fi conservator, rezecția fiind indicată doar de incertitudinea diagnostică, de simptomatologie sau de creșterea semnificativă în dimensiuni pe parcursul urmăririi. O alternativă terapeutică este ablația percutanată cu radiofrecvență.

1.2. COLANGIOCELULARE

1.2.1. Hiperplazia regenerativă nodulară (HRN)

HRN a ficatului este un proces benign de proliferare, în care parenchimul hepatic normal este înlocuit de noduli de regenerare difuză a hepatocitelor, cu fibroză asociată minimă. În general, afectează vârstnicii peste 60 ani. Dimensiunile variază între 1 mm și 1 cm. Patogenia este obscură, însă au fost incriminați factori vasculari (ocluzie venoasă, arterită, boli de collagen, ciroza biliară primitivă, transplantul hepatic). Anatomopatologic, se prezintă sub forma unor noduli miliari distribuiți în întregul ficat. Histologic, nodulii au aspectul de hiperplazie hepatocitară. Tabloul clinic este necaracteristic, majoritatea pacienților fiind asimptomatici. Unii pacienți pot prezenta stigmathe de hipertensiune portală. Funcția hepatică este de regulă conservată, iar insuficiența hepatică fulminantă este o raritate. Biopsia este necesară pentru un diagnostic definitiv. HRN nu se consideră

leziune premalignă. Tratamentul este conservator în forma difuză a bolii, cu medicație pentru prevenirea complicațiilor hipertensiunii portale (betablocanți, diuretice, bandări variceale, scleroterapie).

1.2.2. Adenomul de origine biliară

Apare de regulă ca un nodul solitar de mici dimensiuni (sub 1 cm), situat sub capsula hepatică, de culoare gri-albicioasă. Histologic, tumorile sunt alcătuite din proliferare biliară ductală cu caractere benigne. Când sunt descoperite, se recomandă excizia tumorilor.

2. TUMORI BENIGNE MEZENCHIMALE

Hemangiomul

Este cea mai comună tumoră solidă, benignă a ficatului. Macroscopic, hemangiomul este bine delimitat, de culoare roșietică, cu dimensiuni variabile de la câțiva mm la peste 20 cm. În cca 10% din cazuri, tumorile pot fi multiple. Histologic, acestea sunt alcătuite din spații de diverse dimensiuni, pline cu sânge, realizând în ansamblu un aspect cavernos.

Una dintre complicațiile rare ale hemangioamelor hepatice, așa-numitul *sindrom Kasabach-Merritt*, care constă în apariția unui sindrom fibrinolitik, datorat se pare coagulării și fibrinolizei intratumorale. Sindromulester lar la adulți, dar mai frecvent la copii cu hemangioendoteliome (variante histologică similară hemangioamelor, dar specifică copiilor).

Hemangioamele mici sunt de regulă asimptomatice. Peste 4 cm diametru poate apare durere, senzație de plenitudine sau hepatomegalie tumorală. Simptomele pot fi datorate expansiunii rapide, trombozei sau infarctului intratumoral, care determină distensia și inflamația capsulei hepatice. Atribuirea simptomelor existenței hemangiomului se face în urma excluderii altor boli hepatice sau gastrointestinale asociate.

Diagnosticul se bazează pe metodele imagistice: ecografie, tomografie computerizată cu substanță de contrast, rezonanță magnetică, scintigrafie cu hematii marcate. Puncția-biopsie este contraindicată în hemangioame în general și în orice caz în cele de dimensiuni importante, datorită riscului de sângerare. În hemangioamele mici, puncția-biopsie ghidată ecografic sau computer tomografic poate fi totuși indicată pentru a le diferenția de tumorile maligne.

Hemangioamele mici și asimptomatice pot fi urmărite prin ecografii repetate. Cele de dimensiuni mari (peste 10 cm diametru) și cele simptomatice trebuie tratate.

Metoda chirurgicală de elecție o constituie enucleerea, care se bazează pe existența unui plan de clivaj între tumoră și ficatul adiacent, datorat unui țesut de condensare rezultat din compresia tumorii asupra ficatului înconjurător.

Din ce în ce mai frecvent raportate ca tratament eficient al hemangioamelor hepatice sunt distrucțiile cu radiofrecvență percutanate, ghidate ecografic.

Embolizarea transarterială și ligatura arterială, metode terapeutice des utilizate în trecut, datorită complicațiilor (abcese hepatice) și lipsei de răspuns, sunt rezervate actualmente doar cazurilor cu risc chirurgical crescut.

La copii, steroizii (între 2-4 mg/kg de metilprednisolon timp de 2-4 săptămâni) constituie tratamentul standard. Pentru tumorile multifocale, la copii se recomandă radioterapie sau tratament cu ciclofosamidă. Pentru hemangioamele masive, cu trombocitopenie refractară, a fost sugerat tratamentul cu interferon 2-alfa.

Tumorile foarte mari, nerezecabile și hemangiomatoza reprezintă indicație rară de transplant hepatic.

Tumora hepatică fibroasă solitară

Este o varietate extrem de rar întâlnită. Pacientul poate fi asimptomatic sau poate prezenta dureri abdominale, creșteri ale volumului abdominal, hipoglicemie, colestază sau alterări ale funcției hepatice. Examenenele imagistice nu pot diferenția între caracterul benign sau malign al tumorii. De regulă, tumora apare ca o masă solitară, foarte vascularizată, bine circumscrișă, încapsulată, neomogenă la CT și RMN. Pentru diagnosticul corect sunt necesare examenenele histopatologice și imunohistochimice. Riscul de malignizare este necunoscut. Criteriile de malignitate sunt hipercelularitatea, atipia nucleară, necroza și activitatea mitotică crescută. Dacă tumora este simptomatică se recomandă tratament chirurgical. Transplantul hepatic rămâne rezervat în cazul tumorilor nerezecabile.

Alte tumori benigne mezenchimale

În această categorie intră o serie de tumori rare, precum: tumorile lipomatoase (lipomul,

angiomiolipomul, modificările focale lipomatoase), hemangio-endoteliomul benign, fibromul, leiomiomul, mixomul. Manifestările clinice sunt nespecifice. Multe sunt incidentaloame. Când dimensiunile tumorilor sunt mari sau când există incertitudinea diagnosticului, se recomandă excizia chirurgicală.

3. TUMORI MIXTE EPITELIALE ȘI MEZENCHIMALE

Hamartoamele

Histologic, hamartoamele nu sunt tumori propriu-zise, ele fiind alcătuite din țesutul normal prezent într-un anumit organ, dar aranjat de o manieră dezordonată. Hamartomul mezenchimal conține țesut mezenchimal, ducte biliare, cordoane hepatice și vase sangvine. Dimensiunile tumorilor sunt variabile. Tumorile voluminoase au evoluție rapidă și se diagnostichează mai frecvent la copiii sub 2 ani. Hamartomul reprezintă ca incidență locul doi în tumorile hepatice întâlnite la copii. Nu se cunoaște pe deplin etiopatogenia acestor tumori, existând teorii despre anomalii de dezvoltare, ischemia regională, obstrucția biliară sau chiar aberațiile cromozomiale ca posibile cauze. Tumorile sunt ferme, nodulare, bine încapsulate și localizate sub capsula hepatică sau pediculate, cu precădere în lobul drept, putând ajunge până la 30 cm. Hamartoamele pot fi și multiple, cu localizare în ambii lobi hepatici. Aspectul macroscopic poate fi predominant solid, predominant multichistic sau mixt. Ecografia și tomografia computerizată sunt metodele cele mai utile pentru diagnostic. Citologia prin aspirație cu ac fin poate aduce informații pentru diferențierea de alte tipuri tumorale. Simptomatologia este dată de vârsta pacientului, dimensiunile tumorii și rata de creștere a acesteia. Datorită ritmului rapid de dezvoltare, este adesea confundată cu tumora malignă a ficatului sau cu chistul hidatic, datorită caracterului chistic al acesteia. Studiile de laborator pot arăta creșteri ale AFP și β -HCG. Leziunile simptomatice și cu diagnostic incert trebuie excizate chirurgical. Chiar și în cazul rezecțiilor incomplete, recidivele sunt benigne. Cele asimptomatice și de dimensiuni reduse se urmăresc clinic și imagistic. Mortalitatea poate ajunge la 35% în cazul diagnosticului prenatal al hamartomului. În cazul hamartomului de dimensiuni crescute se decide operația cezariană.

4. TUMORI DIVERSE

Pseudotumorile inflamatorii

Sunt foarte rare, dar pun probleme terapeutice deosebite datorită confuziei frecvente cu cancerul. Aceste leziuni hepatice survin mai frecvent la populațiile non-europene, predominant la copii și adulții tineri și rar la vârstnici. De regulă, predomină leziunile de tip I care se prezintă ca leziuni solitare bine delimitate, adesea cu necroză centrală și imagine radiologică caracteristică. Tipul II lezional se prezintă ca noduli solizi, mici și multipli, greu de diferențiat de leziunile maligne. Histologic, sunt alcătuite din celule miofibroblastice cu aspect de fuioare, din plasmocite, macrofage și limfocite, fără atipii celulare sau mitotice. Pseudotumorile inflamatorii pot fi fibrohistiocitare sau limfoplasmocitare. Clinic, se manifestă cu febră moderată, astenie și scădere ponderală. Ecografia și computer tomografia nu sunt specifice. Pot fi de ajutor ecografia cu substanță de contrast, RMN și scintigrafia cu Tc-99 m sau Ga-67. AFP este normală. În cazul în care puncția bioptică nu decelează elemente de malignitate, se recomandă tratament conservator cu antibiotice și antiinflamatorii, sub care s-a observat regresia acestora. Totuși, un rezultat biopsic fără elemente maligne nu poate fi acceptat în cazul suspiciunii de cancer pentru evitarea intervenției chirurgicale. În cazul incertitudinii diagnostice sau evoluției nefavorabile sub tratament conservator, se indică rezecția hepatică.

Bibliografie

1. Strobel D, Bernatik T, Blank W, Schuler A, Greis C, Dietrich CF, Seitz K. Diagnostic accuracy of CEUS in the differential diagnosis of small (≤ 20 mm) and subcentimetric (≤ 10 mm) focal liver lesions in comparison with histology. Results of the DEGUM multicenter trial. *Ultraschall Med* 2011 Dec;32(6):593-7.
2. Rennert J, Georgieva M, Schreyer AG, Jung W, Ross C, Stroszczyński C, Jung EM. Image fusion of contrast enhanced ultrasound (CEUS) with computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) using volume navigation for detection, characterization and planning of therapeutic interventions of liver tumors. *Clin Hemorheol Microcirc* 2011;49(1-4):67-81.
3. Ha JF, Sudhakar R, Chandraratna H. Combination laparoscopic radiofrequency ablation and partial excision of hepatic hemangioma. *Ochsner J* 2008;8(4):205-7.
4. Popescu I, Vasile S, Sgarbură O, Hrehoreț D, Tomulescu V. Bisegmentectomia II-III laparoscopică. Indicații, tehnică, rezultate. *Chirurgia (Bucur)* 2008 Jan;103(1):17-22.
5. Popescu I, Tulbure D, Ionescu M, Ciurea S, Brașoveanu V, Pietrăreanu D, Sîrbu-Boeți MP, Hrehoreț D, Boroș M. Rezecțiile hepatice: indicații, tehnică, rezultate. *Chirurgia* 2003;98(1):17-35.
6. Meyers RL. Tumors of the liver in children. *Surg Oncol* 2007 Nov;16(3):195-203.
7. Farges O, Dokmak S. Malignant transformation of liver adenoma: an analysis of the literature. *Dig Surg* 2010;27(1):32-8.
8. Touraine RL, Bertrand Y, Foray P, Gilly J, Philippe N. Hepatic tumours during androgen therapy in Fanconi anaemia. *Eur J Pediatr* 1993 Aug;152(8):691-3.
9. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001 Jul;21(4):877-92.
10. Peddu P, Huang D, Kane PA, Karani JB, Knisely AS. Vanishing liver tumours. *Clin Radiol* 2008 Mar;63(3):329-39.
11. Rocourt DV, Shiels WE, Hammond S, Besner GE. Contemporary management of benign hepatic adenoma using percutaneous radiofrequency ablation. *J Pediatr Surg* 2006 Jun;41(6):1149-52.
12. Wellen JR, Anderson CD, Doyle M, Shenoy S, Nadler M, Turmelle Y, Shepherd R, Chapman WC, Lowell JA. The role of liver transplantation for hepatic adenomatosis in the pediatric population: case report and review of the literature. *Pediatr Transplant* 2010 May;14(3):E16-E19.
13. Greaves WO, Bhattacharya B. Hepatic adenomatosis. *Arch Pathol Lab Med* 2008 Dec;132(12):1951-5.
14. Mortelet KJ, Ros PR. Benign liver neoplasms. *Clin Liver Dis* 2002 Feb;6(1):119-45.
15. Wang HM, Lo GH, Hsu PI, Lin CK, Chan HH, Chen WC, Lai KH, Wang BW, Lin SL. Nodular regenerative hyperplasia of the liver. *J Chin Med Assoc* 2008 Oct;71(10):523-7.
16. Farges O, Daradkeh S, Bismuth H. Cavernous hemangiomas of the liver: are there any indications for resection? *World J Surg* 1995 Jan;19(1):19-24.
17. Lupescu IG, Cuzino D. Rezonanță magnetică hepato-bilio-pancreatică. Ed. Universitară «Carol Davila». București 2003.
18. Obțineți mai multe rezultate de tip discuție
19. Popescu I, Ciurea S, Brașoveanu V, Hrehoret D, Boeti P, Georgescu S, Tulbure D. Hemangioma revisited: current surgical indications, technical aspects, results. *Hepatogastroenterology* 2001 May;48(39):770-6.
20. Fan RF, Chai FL, He GX, Wei LX, Li RZ, Wan WX, Bai MD, Zhu WK, Cao ML, Li HM, Yan SZ. Laparoscopic radiofrequency ablation of hepatic cavernous hemangioma. A preliminary experience with 27 patients. *Surg Endosc* 2006;20(2):281-5.
21. Bosemani T, Puttgen KB, Huisman TA, Tekes A. Multifocal infantile hepatic hemangiomas-imaging strategy and response to treatment after propranolol and steroids including review of the literature. *Eur J Pediatr* 2012;171(7):1023-8.
22. Ehren H, Mahour GH, Isaacs H, Jr. Benign liver tumors in infancy and childhood. Report of 48 cases. *Am J Surg* 1983 Mar;145(3):325-9.
23. Moya HA, Torres-Quevedo R, Mir PJ. [Liver transplantation in patients with benign hepatic lesions]. *Cir Esp* 2008 Aug;84(2):60-6.
24. Vennarecci G, Ettorre GM, Giovannelli L, Del NF, Perracchio L, Visca P, Corazza V, Vidiri A, Visco G, Santoro E. Solitary fibrous tumor

- of the liver. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2005;12(4):341-4.
25. Saint-Marc O, Pozzo A, Causse X, Heitzmann A, Debillon G. [Solitary fibrous liver tumor: clinical, radiological and pathological characteristics]. Gastroenterol Clin Biol 2002 Feb;26(2):171-3.
 26. Arfa MN, Gharbi L, Zaafrani MR, Mbazaa M, Goutellier ben fC, Mestiri H, Ben Ammar MS, Khalfallah MT. Cystic mesenchymal hamartoma of the liver report of a case and review of the literature. Hepatogastroenterology 2003 Dec;50 Suppl 2:ccxlix-ccli.
 27. Dickinson JE, Knowles S, Phillips JM. Prenatal diagnosis of hepatic mesenchymal hamartoma. Prenat Diagn 1999 Jan;19(1):81-4.
 28. [27] Grazi GL, Mazziotti A, Gruttaduria S, Jovine E, Principe A, Cavallari A. Solitary necrotic nodules of the liver. Am Surg 1998 Aug;64(8):764-7.

C.A. gangrenoasă – peretele vezicular prezintă zone parcelare sau este în totalitate de culoare brun-verzuie; pot exista sfacele și/sau perforații;

Peritonita - poate fi localizată (subhepatic) sau generalizată;

Plastronul pericolecistic - reprezintă reacția cavității peritoneale de a limita procesul septal în jurul veziculei biliare inflamate. Este un proces de peritonită plastică la care participă marele epiploon, colonul transvers, duodenul și antrul gastric.

IV. Colecistita scleroatrofică apare după o

evoluție îndelungată a procesului patologic marcată de episoade repetate de inflamație. Acestea au fost tratate medical, pacientul refuzând intervenția chirurgicală în cunoștință de cauză sau nefiind corect informat.

evolutive la care se expune prin această conduită. Vezicula biliară apare redusă de volum, cu pereti îngroșați, mușchi pe

Litiază biliară este definită de prezența calculilor în vezicula biliară și/sau în canale biliare.

Aproximativ 80% dintre calculii biliari se

formează prin precipitarea colesterolului și calculul. Restul de 20% sunt calculi pigmentari

și se produc prin precipitarea pigmentilor biliari

Aproximativ 80% dintre calculii biliari

sunt asimptomatici. Litiază fiind o descoperire

Aproximativ 10-15% din populația generală

prezintă litiază biliară.

Din punct de vedere al repartiției geografice

Restul de 20% cauzează complicații

se au constatat incidente foarte înalte ale bolii la

amestindienii

Factorii de risc asociați cu litiază biliară sunt:

Este diagnosticată întâmplător la un examen

ecografic de rutină sau intraoperator în timpul

unei intervenții chirurgicale pentru o altă

sarcină multifoliculară, în decursul unei

afecțiuni. Practica generală este de a nu opera

pacientul asimptomatic.

Există însă argumente pentru a indica o

colecistectomie profilactică:

rezecțiile ileale (absorția ileală a acizilor

calculi mari (> 2 cm) induc mai frecvent

litiază, ceea ce duce la creșterea

colecistitei de colesteroi din bilă);

prezența calcințelor în peretele vezicii

calculi (pentru

hemoliză cronică

bilare se asociază uneori cu carcinomul

pigmentar).

pacienții tineri sau vârstă medie,

altemtărilor de vârstă sau de sex.

2. Fiziopatologie

sunt expuși.

Temporizarea intervenției chirurgicale se

Există patru factori care explică formarea

calculilor biliari:

pacienții vârstnici;

CAPITOLUL 17

17.1 - LITIAZA BILIARĂ

Dănuț Vasile

1. Etiopatogenie

Litiază biliară este definită de prezența calculilor în vezicula biliară și/sau în căile biliare.

Aproximativ 80% dintre calculii biliari se formează prin precipitarea colesterolului și calciului. Restul de 20% sunt calculi pigmentari și se produc prin precipitarea pigmentilor biliari rezultați din degradarea hemoglobinei.

Aproximativ 10-15% din populația generală prezintă litiază biliară.

Din punct de vedere al repartiției geografice s-au constatat incidențe foarte înalte ale bolii la amerindieni.

Factorii de risc asociați cu litiază biliară sunt:

- vârsta peste 60 ani;
- sexul feminin;
- sarcina, multiparitatea, ingestia de anticoncepționale orale;
- obezitatea, dieta hipercalorică;
- dislipidemia, diabetul zaharat;
- rezecțiile ileale (absorbția ileală a acizilor biliari scade, ceea ce duce la creșterea concentrației de colesterol din bilă);
- hemoliza cronică (pentru calculi pigmentari).

- suprasaturarea cu colesterol și lipide a bilei secretate de ficat;
- concentrarea bilei în vezicula biliară;
- formarea de cristale de colesterol;
- perturbări ale motilității veziculei biliare.

a. Calculii de colesterol

În mod normal, colesterolul este insolubil. El poate fi transportat în mediul apos al bilei numai datorită formării miceliilor mixte. Acestea sunt ansambluri macromoleculare formate din săruri biliare și vezicule fosfolipidice (lecitină).

Factorii predispozanți ai litogenezei sunt:

- creșterea concentrației de colesterol și lipide în bila secretată de ficat; când capacitatea de fixare a colesterolului în miceliile mixte este mult depășită, cristalele de colesterol încep să precipite din veziculele fosfolipidice;
- scăderea concentrației substanțelor solubilizante (săruri biliare, lecitină).

Suprasaturarea cu colesterol a bilei nu este suficientă pentru producerea calculilor de colesterol.

Procesul de formare a cristalelor este accelerat de factori pronucleari (glicoproteine, imunoglobuline).

Vezicula biliară are și ea un rol important în procesul de litogeneză, calculii formându-se aproape exclusiv la acest nivel. Tulburările ei de motilitate determină stază, care, la rândul ei, favorizează precipitarea substanțelor solubile. Acestea pot agrega cristalele de colesterină.

2. Fiziopatologie

Există patru factori care explică formarea calculilor biliari:

De aceea, calculii de colesterol sunt frecvent observați în situații asociate cu golirea (evacuarea) dificilă a veziculei biliare (ex: postgastrectomie, postvagotomie).

b. Calculii pigmentari

Calculii pigmentari sunt formați din bilirubinat de calciu și pot fi negri sau bruni (culoarea brună se datorează prezenței colesterolului). Calculii negri sunt întâlniți în special în boli hemolitice și ciroză și sunt găsiți aproape exclusiv în vezicula biliară. Calculii bruni sunt întâlniți mai ales în lumenul ductelor biliare, formarea lor fiind favorizată de stricturi și dilatații ale acestora.

3. Anatomie patologică

a. Calculii biliari

I. Calculii de colesterol sunt rotunzi ovalari, de culoare gălbuie, cu suprafață netedă, friabili, radiotransparenți. Ei pot fi mici ($\varnothing < 1$ cm), medii sau mari ($\varnothing > 4-5$ cm). Litiata colesterinică poate fi unică sau multiplă.

II. Calculii pigmentari sunt mici ($\varnothing \sim 2-5$ mm), de culoare brun-neagră, cu suprafață neregulată, de consistență crescută. Pot fi radiotransparenți sau radioopaci.

b. Aspecte anatomo-patologice ale veziculei biliare

I. Vezicula fragă este caracterizată prin inflamația mucoasei veziculare care este intens hiperemică. În corionul mucoasei se depun achene de colesterol care apar ca niște mlaștii mici de culoare galbenă.

II. Hidrocolecistul (hidropsul vezicular) este consecința inclavării unui calcul în canalul cistic sau infundibulul vezicular. Vezicula biliară apare în tensiune cu conținut seros, albicios sau vâscos (prin acumulare de mucus).

III. Colecistita acută (C.A.) litiatică reprezintă inflamația peretelui veziculei biliare și, în funcție de faza evolutivă a procesului patologic putem întâlni:

- C.A. flegmonoasă – peretele colecistului este intens edemațiat, mult îngroșat, hiperemic; în vezicula biliară se constată calculi, bilă purulentă și detritusuri celulare;
- Piocolecistul – conținutul veziculei biliare este purulent;

- C.A. gangrenoasă – peretele vezicular prezintă zone parcelare sau este în totalitate de culoare brun-verzuie; pot exista sfacale și/sau perforații;
- Peritonita – poate fi localizată (subhepatic) sau generalizată;
- Plastronul pericolecistic – reprezintă reacția cavității peritoneale de a limita procesul septic în jurul veziculei biliare inflamate. Este un proces de peritonită plastică la care participă marele epiploon, colonul transvers, duodenul și antrul gastric.

IV. Colecistita scleroatropică apare după o evoluție îndelungată a procesului patologic marcată de episoade repetate de inflamație. Acestea au fost tratate medical, pacientul refuzând intervenția chirurgicală în cunoștință de cauză sau nefiind corect informat asupra riscurilor evolutive la care se expune prin această conduită. Vezicula biliară apare redusă de volum, cu pereții îngroșați, mulată pe calculi.

4. Istoria naturală a litiarei biliare

Aproximativ 80% dintre calculii biliari sunt asimptomatici, litiata fiind o descoperire întâmplătoare cu ocazia unei ecografii abdominale de rutină.

Restul de 20% cauzează complicații.

COLECISTITA LITIAZICĂ ASIMPTOMATICĂ

Este diagnosticată întâmplător la un examen ecografic de rutină sau intraoperator în timpul unei intervenții chirurgicale pentru o altă afecțiune. Practica generală este de a nu opera pacientul asimptomatic.

Există însă argumente pentru a indica o colecistectomie profilactică:

- calculii mari ($\varnothing > 2$ cm) induc mai frecvent colecistită acută;
- prezența calcificărilor în peretele vezicii biliare se asociază uneori cu carcinomul;
- pacienții tineri sau de vârstă medie, datorită riscului evolutiv îndelungat la care sunt expuși.

Temporizarea intervenției chirurgicale se impune la:

- pacienții vârstnici;

- bolnavii cu comorbidități importante (ex: afecțiuni cardiovasculare și/sau respiratorii), care cresc foarte mult riscul chirurgical.

COLECISTITA CRONICĂ LITIAZICĂ

1. Definiție

Colecistita cronică litiazică este cea mai frecventă formă de afecțiune simptomatică a veziculei biliare. Colicile biliare intermitente, în care calculii obstruează numai temporar și/sau incomplet canalul cistic, fără a induce colecistită acută, produc inflamație la nivelul infundibulului și canalului cistic. Episoadele inflamatorii repetate autolimitante induc în timp scleroză și cicatrici la nivelul infundibulului și cisticului.

2. Diagnosticul clinic

Elementul esențial al diagnosticului clinic este colica biliară.

Durerea tipică se caracterizează prin:

- debut brutal după ingestia unei mese bogate în grăsimi sau fără legătură cu alimentația;
- are intensitate mare;
- este localizată în epigastru și hipocondrul drept;
- poate iradia spre spate și scapulă și uneori în umărul drept (semn de iritație diafragmatică);
- este amplificată în inspir profund;
- durează câteva ore (de obicei sub 6 ore);
- evoluează fără febră și fără icter;
- alte simptome care pot apărea sunt: grețurile, vărsăturile, senzația de balonare.

La examenul obiectiv local se constată:

- în timpul colicii, se constată sensibilitate la palparea hipocondrului drept;
- în afara colicii, abdomenul este suplu, mobil, fără apărare;
- semnul lui MURPHY pozitiv (durere la palparea hipocondrului drept și blocarea inspirului profund).

3. Diagnosticul biologic

Probele biologice sunt, de regulă, normale.

Testele de laborator hepatice sunt normale, fără sindrom inflamator.

4. Diagnosticul imagistic

Ecografia abdominală confirmă diagnosticul. (fig. 1, fig. 2)



Figura 1. Ecografie: Colecistită cronică litiazică (microlitiază).



Figura 2. Ecografie: Colecistită cronică litiazică.

Ea relevă:

- prezența calculilor în vezicula biliară (calculi hiperecogeni cu con de umbră);
- absența lichidului pericolecistic;
- peretele vezicular de grosime normală (<2 mm).

În același timp, ecografia oferă informații despre:

- dimensiunile ductului biliar comun;
- starea parenchimului hepatic;
- alte tipuri de leziuni existente la nivelul veziculei biliare (ex: polipi, colesteroloză, "sludge").

Endoscopia digestivă superioară (EDS)

trebuie efectuată "de rutină" la pacienții cu colecistită cronică litiazică atât pentru diagnosticul diferențial cât și pentru diagnosticul pozitiv al unui eventual ulcer duodenal concomitent.

5. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul pozitiv de colecistită cronică litiazică este suspionat prin prezența colicii biliare și confirmat de ecografia abdominală.

Pentru diagnosticul diferențial intră în discuție:

- a. Ulcerul duodenal poate pune probleme la diagnosticul diferențial. EDS precizează diagnosticul.
- b. Hernia hiatală prin alunecare poate fi prezentă la un pacient cu colecistită cronică litiazică. Semnele clinice de reflux gastroesofagian, tranzitul baritat și EDS confirmă diagnosticul.
- c. Pancreatita cronică de etiologie litiazică.
- d. Boala cardiacă ischemică cu iradiere epigastrică a durerii poate rareori pune probleme de diagnostic diferențial. Electrocardiograma și ecografia cardiacă ne ajută să tranșăm diagnosticul.

6. Evoluție și complicații

Există două complicații majore ale colecistitei cronice litiazice (vor fi studiate în capitolele următoare):

- colecistita acută litiazică;
- litiaza secundară a căii biliare principale (ductului biliar comun).

Colecistita cronică litiazică cu evoluție îndelungată (repetate episoade colicative netratate sau tratate numai medical) poate îmbrăca forme clinice complicate particulare, cum sunt:

- colecistita cronică scleroatrofică;
- vezicula de porțelan;
- fistula biliară.

7. Tratamentul

- a. Tratamentul medical este destinat episoadelor colicative și constă în administrarea de

analgice simple și antispastice.

- b. Tratamentul chirurgical reprezintă terapia de elecție:

- intervenția chirurgicală va fi realizată în regim de "programare";
- tratamentul etiologic este reprezentat de colecistectomia laparoscopică care implică:
 - explorarea cavității peritoneale;
 - disecția zonei infundibulocistice și a arterei cistice;
 - colangiografia intraoperatorie (în caz de duct biliar comun dilatat sau/și microlitiază); în 10% din cazuri va fi descoperită o litiază de migrare a căii biliare principale, asimptomatică clinic;
 - colecistectomia;
 - trimiterea veziculei biliare pentru examen histopatologic;
- dacă intervenția chirurgicală nu poate fi efectuată prin abord laparoscopic, se face conversia la tehnica deschisă.

COLECISTITA ACUTĂ LITIAZICĂ

1. Definiție

Colecistita acută litiazică reprezintă cea mai frecventă complicație a colecistitei cronice litiazice și reprezintă marea majoritate a cazurilor de colecistită acută (80%).

2. Etiopatogenie – fiziopatologie

Cauza esențială a bolii, cel puțin în faza inițială a acesteia, este reprezentată de obstrucția canalului cistic printr-un calcul inclavat (impactat) în regiunea infundibulocistică sau într-o bursă Hartmann. Dacă obstrucția inițială se prelungește, vezicula biliară devine destinsă și inflamată. În peretele ei apar edemul și hemoragia subseroasă. Aceste aspecte definesc colecistita acută.

Al doilea element fiziopatologic important (după obstrucție) este infectarea bilei care stagnează în vezicula biliară. Germenii cel mai frecvent implicați sunt aerobii gram-negativi, anaerobii și aerobii gram-pozitivi.

Dacă obstrucția persistă, evoluția va fi spre piocolecist, iar la nivelul peretelui vezicular apar

ischemia, gangrena și perforația.

3. Anatomie patologică

Vezi subcapitolul 3 de la litiaza biliară

4. Diagnosticul clinic

Următoarele simptome și semne sunt caracteristice:

- durere intensă la nivelul hipocondrului drept, ce persistă mai mult de 6 ore și iriază continuu spre omoplat;
- febră 38°C - $38,5^{\circ}\text{C}$;
- apărare musculară și semne de iritație peritoneală pozitive la examenul obiectiv al hipocondrului drept;
- palparea veziculei biliare;
- palparea unei pseudotumefacții difuz delimitate (expresia plastronului pericolecistic);
- de obicei fără icter; prezența icterului ridică suspiciunea unei colangite acute datorată obstrucției ductului biliar comun;
- ileus regional reflex, dar fără semne de ocluzie;
- limitarea amplitudinii mișcărilor respiratorii.

5. Diagnosticul biologic

Caracteristice sunt:

- Sindromul inflamator cu prezența leucocitozei. Când valoarea acesteia depășește $15000/\text{mm}^3$ trebuie suspectate leziuni evolutive severe (complicații);
- De regulă nu există colestază și nici citoliză. Uneori, fosfataza alcalină, bilirubinemia și transaminazele pot avea valori ușor crescute;
- Enzimele pancreatice (lipaza și amilaza) dozate în sânge au valori normale sau ușor crescute.

6. Diagnosticul imagistic

- a. Ecografia abdominală reprezintă explorarea uzuală pentru diagnosticul colecistitei acute. (fig. 3)



Figura 3. Ecografie: Colecistită acută litiazică: VB de dimensiuni mari; calcul inclavat în infundibul; perete vezicular îngroșat.

Este ieftină și ușor de practicat. Are sensibilitate și specificitate mare. Relevă:

- prezența calculilor și a sludge-ului în colecist;
 - calcul inclavat în infundibul sau canalul cistic;
 - îngroșarea peretelui vezicular ($> 4\text{ mm}$) cu aspect dedublat;
 - lichid liber pericolecistic;
 - căile biliare extra și intrahepatice nedilate.
- b. Dacă ecografia este ambiguă sau negativă se poate efectua un examen computer tomograf (CT), care relevă aceleași aspecte ca și ecografia. CT-ul are o sensibilitate mai scăzută decât ecografia pentru diagnosticul colecistitei acute.

7. Diagnosticul diferențial

În cele mai multe cazuri istoricul de suferință biliară, aspectul clinic, probele biologice și ecografia ne ajută să precizăm diagnosticul de colecistită acută litiazică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte afecțiuni care induc durere intensă în etajul abdominal superior, cum ar fi:

- a. Ulcerul duodenal acut cu sau fără perforație. Radiografia abdominală simplă care relevă pneumoperitoneu și EDS ajută la precizarea diagnosticului.
- b. Pancreatita acută, în special de cauză biliară, când cele două afecțiuni pot coexista, ridică probleme de diagnostic diferențial. Aspecte specifice clinice, biologice (nivelul enzimelor

pancreatice în sânge) și imagistice (relevante de CT) lămuresc diagnosticul.

- c. Apendicita acută la pacienții cu cec sus situat poate imita colecistita acută. Ecografia tranșează diagnosticul.

8. Evoluție și complicații

Principalele complicații ale colecistitei acute litiazice sunt:

- a. Piocolecistita (colecistită supurativă)
 - vezicula biliară are conținut franc purulent;
 - pot exista microabcese în foșeta cistică;
 - clinica:
 - stare toxico-septică;
 - febră 39° - 40° C;
 - frisoane;
 - leucocitoză > 15000/mm³;
- b. Perforația se poate manifesta sub mai multe forme:
 - I. Perforația localizată (peritonită localizată) cu formarea unui abces pericolecistic.
 - II. Perforația liberă cu peritonită generalizată.
 - III. Perforația într-un viscer cavităar de vecinătate (stomac, duoden, colon) cu constituirea unei fistule.

9. Tratament

- a. Tratamentul medical constă în:
 - pacientul va fi internat;
 - reechilibrare hidroelectrolitică și tratament simptomatic;
 - antibioticoterapie parenterală.
- b. Tratamentul chirurgical constă în:
 - colecistectomia laparoscopică sau deschisă care reprezintă tratamentul de elecție
 - se va face precoce;
 - conversia colecistectomiei laparoscopice la cea deschisă se impune când anatomia în regiunea infundibulocistică și a pediculului hepatic este neclară;
 - colangiografie intraoperatorie urmată eventual de tratamentul litiazei coledociene;
 - piesa operatorie se trimite la examen anatomopatologic.

- alternative la colecistectomie:

- colecistectomia parțială (secționarea veziculei biliare la nivelul infundibulului și cauterizarea mucoasei restante) pentru a evita lezarea ductului biliar comun;
- colecistostomia percutană la pacienții cu risc operator mare.

LITIAZA CĂII BILIARE PRINCIPALE

1. Etiopatogenie

Litiaza căii biliare principale (CBP) este definită de prezența calculilor în ductul biliar comun (canalul hepatic comun și coledoc). Aproximativ 15% dintre bolnavii cu litiază biliară au calculi în CBP.

Există două origini posibile pentru calculi din CBP, și, în funcție de acest criteriu, litiaza CBP poate fi primitivă sau secundară.

a) Litiaza primitivă a CBP

Calculii se formează de la început în ductul biliar comun. Sunt calculi pigmentari, care mulează lumenul ductal, de culoare brună, consistență moale. Staza și infecția din CBP favorizează apariția lor.

b) Litiaza secundară (de migrare)

Calculii provin din vezicula biliară și ajung în CBP fie transcistic, fie în urma constituirii unei fistule bilio-biliare. Aceștia au în general toate caracterele calculilor veziculari (calculi de colesterol).

Litiaza secundară descoperită într-un interval de doi ani după colecistectomie este numită litiază restantă.

2. Fiziopatologie

O bună parte din calculii prezenți în ductul biliar comun sunt asimptomatici. Ei vor fi depistați printr-o ecografie sau o colangiografie intraoperatorie.

Litiaza CBP simptomatică, în evoluție, poate îmbrăca câteva aspecte clinice principale (toate secundare obstrucției fluxului biliar și al sucului pancreatic):

- colică biliară de migrare;
- colangită acută;
- icterul (va fi studiat în alt capitol);

- pancreatita (va fi studiat în alt capitol).

3. Anatomie patologică

Ductul biliar comun poate fi dilatat (1,5 – 2 cm) secundar obstrucției prin calcul, dar nu atinge decât rar dimensiunile dilatației ductale datorată unui obstacol neoplazic.

4. Colica biliară de migrare

Colica biliară de migrare este secundară trecerii unui calcul care a produs o obstrucție parțială și temporară a CBP.

a. Diagnosticul clinic:

- durere (colică biliară prelungită) cu sau fără icter și/sau febră;
- simptomatologia se remite rapid sub tratament conservator.

b. Diagnosticul biologic:

- citoliză moderată (valori între 200 – 300 UI/L ale transaminazelor);
- colestază (bilirubinemie totală crescută de regulă cu valori între 2 – 4 mg și predominanța bilirubinei directe; fosfatază alcalină moderat crescută);
- minimă reacție pancreatică (valori ușor crescute ale lipazei).

5. Colangita acută

Colangita acută se definește ca o infecție bacteriană ascendentă a căilor biliare.

Fiziopatologic, boala este cauzată de obstrucția CBP urmată de stază și infectarea bilei. În evoluție, poate determina septicemia de origine biliară. Germenii cel mai frecvent implicați sunt: Klebsiella, E. Coli, Enterobacter, Pseudomonas și Citrobacter spp.

Diagnosticul clinic

Clasic, semnele clinice ale colangitei acute sunt reprezentate de triada CHARCOT:

- colică biliară;
- febră, frison;
- icter.

Scaunele sunt decolorate, iar urina este de culoare închisă.

Când, în evoluție, colangita acută induce șoc toxico-septic, la triada CHARCOT se mai adaugă

două semne și anume tulburări ale status-ului mental și hipotensiune arterială, realizând astfel pentada REYNOLDS.

Diagnosticul biologic:

- sindrom inflamator – leucocitoză;
- hemoculturi pozitive;
- colestază (bilirubinemie și fosfatază alcalină crescute);
- citoliză (transaminaze crescute).

Diagnosticul imagistic:

Ecografia abdominală relevă:

- litiază veziculară;
- dilatarea căilor biliare extra și intrahepatice;
- uneori vizualizează calculii din CBP;
- starea ficatului – complicații (ex. abces hepatic).

Principii terapeutice:

- Internare în condiții de urgență;
- Terapie simptomatică;
- Reechilibrare hidroelectrolitică;
- Antibioticoterapie intravenoasă care va fi adaptată la antibiogramă;
- În caz de evoluție favorabilă va fi diagnosticată și tratată litiaza CBP;
- În caz de evoluție nefavorabilă (sepsis necontrolat) este indicată decompresia de urgență a căilor biliare, care se poate realiza prin colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP) și sfincterotomie endoscopică (ES) cu extragerea calculilor. În caz de eșec al ERCP și ES, drenajul se va realiza clasic prin coledocotomie, explorarea și drenajul cu tub în "T" al CBP.

6. Diagnosticul imagistic al litiazei CBP

a. Ecografia abdominală:

- relevă uneori litiaza CBP;
- de cele mai multe ori însă evidențiază numai dilatația CBP ($\varnothing > 8$ mm); o CBP dilatăată în prezența litiazei, chiar asimptomatică, este un indicator al litiazei CBP.

b. Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP):

- este o explorare non-invazivă;
- are o sensibilitate foarte mare în diagnosticul litiazei CBP;
- are ca dezavantaj faptul că nu este și terapeutică.

- c. Ecografia endoscopică:
 - este cel mai sensibil tip de examinare pentru diagnosticul litiazei CBP;
 - necesită anestezie generală.
- d. ERCP:
 - deși are sensibilitate și sensibilitate înalte pentru diagnostic (fig. 4),

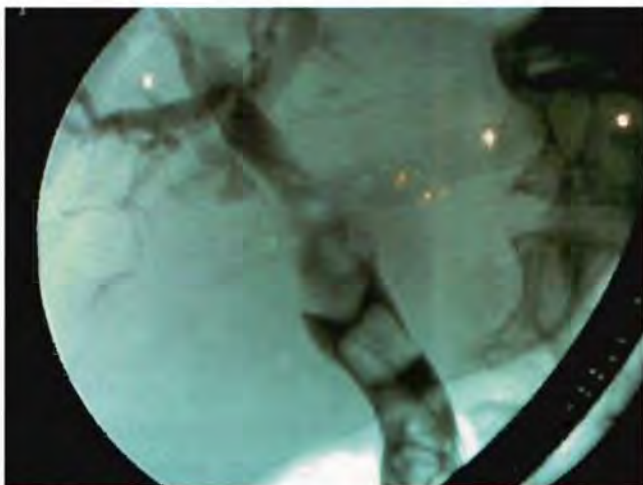


Figura 4. ERCP: Litiază a CBP.

- în prezent nu mai este considerată explorare diagnostică;
- reprezintă, în asociație cu sfincterotomia endoscopică, o metodă terapeutică importantă.

7. Principii terapeutice în tratamentul litiazei CBP

În principiu, tratamentul are de îndeplinit două obiective majore:

- tratamentul litiazei CBP;
- colecistectomia.

Există mai multe posibilități:

- a. Tratament endoscopic și chirurgical:
 - ERCP +/- ES sub anestezie generală urmată în același timp operator de colecistectomia laparoscopică (tehnica "rendez-vous");
 - ERCP +/- ES urmată de colecistectomie laparoscopică într-un al doilea timp.
- b. Tratamentul exclusiv chirurgical:
 - prin abord laparoscopic;
 - colecistectomie;
 - colangiografie intraoperatorie;
 - în caz de litiază prezentă a CBP, extragerea calculilor (calculului) prin canalul cistic sau printr-o coledocotomie;
 - drenajul CBP.

- prin abord deschis
 - colecistectomie;
 - coledocotomie cu extragerea calculilor;
 - drenaj extern cu tub "T" al CBP.

Bibliografie

1. Doherty G.M. și colaboratorii; Biliary Tract; în Current Surgical Diagnosis and Treatment 11th Edition (sub redacția Way L.W. et. al.); Editura Lange Medical Books / McGraw-Hill, 2003, 599 – 615
2. Jackson P.G. și colaboratorii; Biliary System; în Sabiston Textbook of Surgery 19th Edition (sub redacția Townsend C.M. et. al.); Editura W.B. Saunders – Elsevier, 2012, 1485 – 1490
3. Palade R.S. și colaboratorii; Patologia chirurgicală a căilor biliare extrahepatice; în Manual de Chirurgie Generală vol.2 (sub redacția Palade R.S.); Editura Bic All, 2002, 100 – 116



17.2 - Icterul mecanic

Traean Burcoș, Ștefan Voiculescu, Costin Vladimir Dimitriu

1. Definiție
2. Metabolismul bilirubinei
3. Clasificarea icterelor
4. Etiologia icterului mecanic
5. Patogenia icterelor mecanice
6. Diagnosticul
7. Complicații
8. Atitudinea terapeutică

1. Definiție

Icterul este sindromul manifestat prin colorarea în galben a tegumentelor, mucoaselor, plasmei și umorilor, determinată de creșterea bilirubinei (BR) peste 2,5 mg/100ml, în condiții etiopatogenice multifactoriale. Sub valoarea menționată a BR, în creșterile concentrației sale se poate vorbi de un icter subclinic sau „subicter” (noțiuni în egală măsură discutabile, dar folosite uneori în practică), cu semnificația unei suferințe latente.

Icterul mecanic (obstructiv, de regurgitație, de indicație chirurgicală) este icterul generat de orice obstrucție a fluxului biliar prin procese patologice afectând căile biliare intrahepatice (CBIH) sau calea axială extrahepatice (calea biliară principală = CBP), beneficiind, cu rare excepții, de tratament chirurgical.

2. Metabolismul bilirubinei

Sursele de BR sunt reprezentate de hemoglobină (în proporție de 80-85%) și

alte (mioglobină, citocromi, catalază, hem și porfirine).

Transportul în sânge se face legat de albumine, însă saturația capacității fiziologice de legare (60-80 mg/100 ml) nu se atinge niciodată, concentrația letală de BR fiind net inferioară acestor valori. Datorită legării de proteine, exsudatele sunt mai icterice decât transudatele.

Captarea hepatică se face prin preluarea BR legate de albumine de către proteine citoplasmice cu afinitate pentru anioni (ligandinele Y și Z) din hepatocit. Procesul este reversibil, iar ligandinele mai leagă și bromsulfontaleina = BSP, verde-indocianina (Y), acidul flavaspidic și substanțele iodate de contrast (Z), făcând inoperantă colangiografia i.v. în icter.

Conjugarea hepatică: Glucuronoconjugarea are loc în reticulul endoplasmatic al hepatocitelor și transformă BR nepolară liposolubilă într-o moleculă hidrosolubilă polară, ce poate fi excretată în bilă. Reacțiile sunt catalizate de enzimele microzomiale (glucuroniltransferaza și transglucuronidaza – spre a produce derivați mono- sau diglucuronat). În bilă, circa 85% din BR apare ca diglucuronid.

Secreția hepatică este un proces activ transmembranar, consumator de energie, bazat pe existența unui transportor cu capacitate limitată (T_{max}) pentru BR conjugată. În cazul incapacității mecanismului activ de secreție se constată refluarea BR conjugate prin polul vascular în sânge, unde se înregistrează o creștere a concentrației sale. BR necojugată normală (izomer Z), nu poate trece în bilă, dar fotooxidarea

prin acțiunea ultravioletoarelor, o transformă într-un compus emulsionabil (izomerul E) ce poate fi eliminat în complexe micelare cu colesterol, săruri biliare și fosfolipide.

Metabolismul intestinal: BR conjugată este o moleculă polară ce nu poate fi reabsorbită în intestin. Ea poate fi eliminată ca atare în scaun sau este oxidată de flora bacteriană în uro(sterco) bilinogen, care poate fi reabsorbit intestinal parțial (realizând un circuit entero-hepatic ce antrenează circa 70 mg/zi) sau se elimină în fecale, participând alături de BR la colorarea acestora. Cantitățile acestor pigmenți scad mult în situațiile în care bila nu mai ajunge în intestin, ceea ce va determina aspectul hipocrom al fecalelor și încetinirea peristalticii în lipsa sărurilor biliare. Ele pot crește peste normal (cu efecte inverse celor menționate) după dezobstrucția biliară sau în hiperproducția de BR din icterele hemolitice. Urobilinogenul fecal (stercobilinogenul) zilnic teoretic este de 250 mg.

Eliminarea renală a BR neconjugate nu este posibilă datorită legării acestora de proteine, dar mici cantități de BR conjugată (1% este liberă în plasmă, deci difuzibilă glomerular!) ajung în urina primară și nu sunt reabsorbite, situație sesizabilă în creșterile fracțiunii directe a BR în icterele obstruative (colorice), în care va determina aspectul hipercrom al urinei. Și din urobilinogenul reabsorbit intestinal, o mică parte se sustrage circuitului entero-hepatic amintit și va fi eliminat renal (1-4 mg/zi).

3. Clasificarea icterelor

Icterile se clasifică după criterii multiple, în principal reprezentate de natura și/sau localizarea afecțiunii cauzale, mecanismul patogenetic, tipul disfuncției icterigene sau manifestarea clinicobiologică fundamentală.

De reținut aplicabilitatea clinică a clasificării propuse de Ducci:

- ictere prehepatice (hemolitice)
- ictere hepatice (hepato-celulare)
- ictere posthepatice (obstruative = mecanice).

Este de menționat posibila asociere a mecanismelor icterigene, cu predominanța unuia dintre ele (hemoliza cu litiază pigmentară eventual obstructivă, degenerescența

hepatocitară cu fibroză interstițială și colestază intrahepatică, colestaza prelungită cu leziuni hepato-celulare secundare).

După momentul ontogenetic al apariției icterului, acest sindrom poate fi:

- congenital (hemoglobinopatii, defecte enzimice hepatocitare, malformații de căi biliare);
- dobândit (hemolize nonhemoglobinopatie, alterări hepato-celulare toxice sau infecțioase, obstrucții biliare nonmalformative).

4. Etiologia icterului mecanic

Cauzele congenitale ale icterelor mecanice (rare!) sunt:

1. *agenzia* căilor biliare;
2. *atrezia* căilor biliare (intra/extrahepatice, parțială, segmentară sau completă);
3. *malformații ectazice* de căi biliare;
4. intrahepatice (boala Caroli);
5. extrahepatice (diverticuli/chisturi de canal hepatocoledoc cu stricturi; adesea însoțite de litiază secundară stazei);
6. *colestaza benignă recurentă* (Summer-Skill și Walshe) cu mecanism patogenetic neprecizat și transmitere ereditară.

Majoritatea icterelor obstruative sunt dobândite prin:

1. *traumatisme* hepatice cu obstrucție endoluminală (prin cheaguri și fragmente tisulare, în hemobilie) sau extrinsecă (compresie dată de hematoame).
 - hemobilia reprezintă exteriorizarea sângerării prin căile biliare cu apariția scaunelor melenice, asociate cu colici biliare, eventual icter. Ea poate fi și spontană, în rupturi de anevrisme arteriale hepatice.
2. *litiază* a căilor biliare – cauza cea mai frecventă de icter mecanic; ea poate fi migrată (din colecist), restantă (migrată și nerecunoscută intraoperator) sau autohtonă, cu calculi unici sau multipli (mergând până la împietruire de CBP), fișci sau flotanți („dop de limonadă”);
 - litiază para sau posthidatică;
 - compresie extrinsecă dată de calcul infundibular (sindrom Mirizzi).

3. *material parazitar:*

- hidatidocolie (pasajul de fragmente cuticulare sau vezicule hidatice);
- ascarizi eratici.

4. *inflamații generatoare de stenoze, între care:*

- colangite sclerozante (intra/extrahepatice) sau supurative;
- ciroza biliară primitivă (autoimună);
- stenoze posttraumatice;
- stenoze peptice (ulcere caloase penetrante în pediculul hepatic);
- stenoze oddiene funcționale (Chiray și Pavel), inflamatorii (Nanu-Muscel) sau cicatriciale (de obicei secundare pasajului calculos sau de achene colesterinice).

5. *compresii extrinseci prin cauze:*

- inflamatorii (pancreatite cefalice, abces subhepatice sau pancreatice, adenite pediculare);
- tumorale (tumori intra/retroperitoneale, adenopatii limfomatoase sau metastatice pediculo-hepatice, anevrisme ale arterei hepatice).

6. *tumori benigne (rareori):*

- papiloame izolate sau papilomatoză a căilor biliare;
- colangioame benigne intrahepatice diseminate (Caroli).

7. *tumori maligne (a doua cauză frecventă de icter mecanic) cu localizare:*

- intrahepatică – primitive (colangiocarcinoame, carcinoame hepatice, adenociroză, limfoame hodgekiniene) sau secundare (metastaze hepatice) cu deslocuire de parenchim și infiltrare de căi biliare;
- extrahepatică, reprezentate de carcinoame sau adenocarcinoame, mai rar limfoame, care se pot constitui în obstacole intraluminal (forme vegetante) sau parietale (infiltrative circumscrise = virole sau difuze). Sunt tumori primitive de ax biliar sau tumori ce invadează CBP (cancere de veziculă biliară, hepatice, cefalo-pancreatice, ampuloame Vateriene, limfoame sau metastaze pediculare).

8. *colestaza intrahepatică idiopatică (în unele infecții sau intoxicații, sarcină, hemoliză) sau secundară fibrozei intrahepatice (hepatite cronice, ciroză).*

9. *iatrogenii de tipul:*

- corpurilor străini intracoledocieni (fragmente de sondă, endoproteze colmatate, material de sutură neresorbabil migrat...);
- stenozele postoperatorii coledociene (după chirurgia biliară convențională sau laparoscopică sau după cea duodeno-pancreatică) sau oddiene (explorări instrumentale intempestive ale papilei, colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă, extragere de calculi transpapilar);
- angiocolitei de reflux digestivo-biliar – presiunea endoluminală crescută joacă rol de obstacol funcțional (echivalență de obstacol).

5. Patogenia icterelor mecanice

Mecanismul generator al acestor ictere este întotdeauna reprezentat de o obstrucție în calea fluxului biliar, sediul ei fiind, în raport cu peretele căii biliare:

- endoluminal (1)
- parietal (2)
- extraparietal (extrinsec) (3)

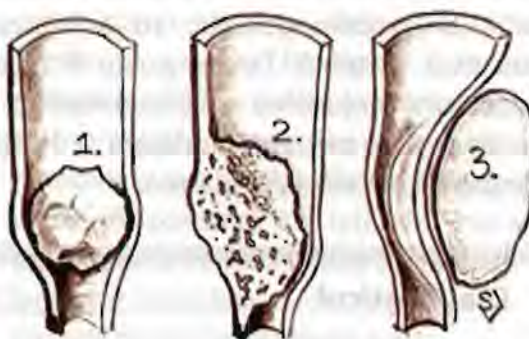


Fig. 1 Tipuri de obstacole în raport cu peretele CBP

În funcție de *nivelul* la care procesul este localizat, obstrucția biliară poate fi:

- intrahepatică multiplă (1);
- hilară (în „placa hilară”, la convergența canalelor hepatice lobare) (2);
- pediculară (hepatic comun, coledoc supraduodenal) (3);
- retroduodenopancreatică (4);
- oddiană (5).

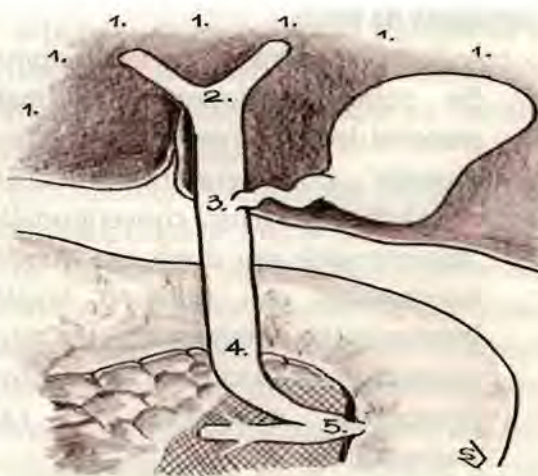


Fig. 2 Obstrucția în raport cu nivelul CB.

Dependent de severitatea obstrucției (completă sau parțială), presiunea intraluminală crește variabil, ajungând să împiedice secreția biliară, ceea ce determină refluarea BR conjugate (directe) la polul vascular al hepatocitului. Aceasta antrenează creșterea progresivă a fracțiunii directe van den Bergh în sânge, împreună cu sărurile biliare, fosfataza alcalină, colesterolul, etc. Absența bilei în intestin interferează cu digestia lipidelor, scăzând absorbția acestora și a vitaminelor liposolubile (A,D,E și K). De asemenea, este afectat și circuitul entero-hepatic al urobilinogenului, cu scăderea sa consecutivă în urină. Tardiv, poate fi afectată și glucuronoconjugarea microzomială a BR, antrenând și o creștere moderată a fracțiunii neconjugate a acesteia în plasmă.

6. Diagnosticul

Diagnostic clinic

- *Anamneza* evidențiază antecedente heredo-colaterale semnificative (agregarea familială a litiazei biliare sau neoplasmelor), antecedente personale (chirurgicale), expuneri la toxice, etc.
- *Debutul și istoricul* pot sugera etiopatogenia:
 - icterul brutal instalat, precedat de dureri colicative, frisoane și febră și urmat eventual de prurit este foarte probabil unul litiazic;
 - instalarea progresivă a icterului, precedat de prurit, nedureros, eventual însoțit de inapetență, astenie, scădere ponderală sugerează o cauză neoplazică;
 - icterul poate fi recurent, cu intensitate

variabilă și evoluție ondulantă, cu sau fără dureri și prurit dacă se datorează unui ampulom Vaterian sau unui calcul coledocian flotant;

- dacă debutează insidios și este de intensitate mai degrabă modestă, precedat și însoțit de mici semne dispeptice, ar putea fi expresia unei colestaze intrahepatice într-o hepatopatie cronică.
- *Vârsta* poate orienta și ea în ceea ce privește etiologia unui icter:
 - la nou-născuți sau copii icterele se datorează atreziilor biliare sau altor malformații sau sunt determinate de ascarizi eratici;
 - în grupa de vârstă 20-40 ani un icter mecanic este probabil datorat colestazei intrahepatice de diverse cauze, malformațiilor mai puțin severe cu litiază secundară, parazitozelor, mai rar litiazei migrate și mult mai rar neoplaziilor diverse;
 - între 40 și 60 de ani pe primul loc între cauzele de icter se află litiaza CBP, urmată de ciroză (forma colestatică), tumori (în special cele maligne) și procese inflamatorii de vecinătate;
 - peste 60 de ani cancerele depășesc ca frecvență litiaza.
- *Sexul* face mai probabil ca un sindrom icteric să fie produs:
 - la femei de către litiază, neoplasme (colecist, CBP), parazitoză, oddite;
 - la bărbați de către neoplasme (pancreatic, hepatic), ciroză, pancreatite (acută sau cronică), litiază, parazitoză.
- *Etiologia* poate fi sugerată de identificare unor elemente încadrabile într-una din formele:
 - icter litiazic: precedat/însoțit de colică, eventual febril, rapid instalat;
 - icter neoplazic: precedat de prurit, nedureros, lent progresiv, afebril;
 - icter parazitar: cu fenomene alergice, eventual febril, cu hepatomegalie asimetrică, frecvent nedureros.
- *Simptomatologia* se caracterizează prin elemente funcționale ce se grupează în mai multe sindroame:
 - *sindromul icteric*, caracterizat prin apariția colorației galbene a sclerelor, mucoaselor și tegumentelor (remarcată de pacient sau anturaj, instalată progresiv de sus în

jos), emisia de urină hipercromă (primul semn de icter!) și scaune decolorate (ultimul aspect fiind caracteristic icterelor obstructive);

- *sindromul hipercolalemic* (grupează manifestările retenției sărurilor biliare) se exprimă prin prurit – inițial palmo-plantar nocturn, ulterior generalizat – ce precedă icterul în formele neoplazice, însoțeste de obicei icterul colestatic din ciroză și apare tardiv în icterele litiazice. Pruritul lipsește frecvent în alte ictere obstructive și poate fi capricios și recunoaște alte cauze decât hipercolalemia în icterele parazitare. Este cu atât mai pronunțat cu cât obstacolul este mai vechi, distal și complet;
- *sindromul dispeptic* precedă adesea icterele litiazice (gust amar matinal, grețuri, flatulență postprandială precoce, „apăsare” în hipocondrul drept, tendință la constipație). Poate fi prezent și în hepatopatiile cronice (asemănător) sau în suferințele antrenând un grad de insuficiență pancreatică (predomină steatoreea, creatoreea și meteorismul abdominal);
- *sindroame de impregnare neoplazică* (astenie, inapetență, scădere ponderală) sau *sindroame paraneoplazice* (tromboflebite repetitive ale membrelor inferioare „în basculă”, hipercalcemie, hipertensiune portală segmentară, ginecomastie, etc);
- *sindroame imuno-alergice* (erupții alergodermice, crize de dispnee paroxistică expiratorie sau șoc anafilactic în parazitoze sau manifestări de rectocolită ulcero-hemoragică în colangita intrahepatică);
- *sindroame vitaminoprive* (tendință la sângerare prelungită, dureri osoase, tulburări trofice cutanate și ale fanerelor);
- *febra*, necaracteristică, se integrează cu rare excepții (afecțiune intercurentă, abces hepatic, hipertermie în metastazele hepatice) triadei Charcot din angiocolită (febră+frison+icter) în litiaza coledociană și stenozele oddiene. În acest caz sunt întâlnite ascensiuni termice de 38-39 °C, deseori precedate de frison solemn. Ea apare de obicei la scurt timp după o colică biliară și poate fi hectică, recurentă sau, dimpotrivă, atenuată. În afecțiunile

hepatocelulare (hepatite acute), febra poate preceda icterul și se remite la instalarea lui, iar în ampulomul Vaterian, apare tardiv după debutul icterului și are o evoluție la fel de capricioasă ca și acesta.

• Examenul obiectiv relevă:

- *sindromul icteric* - icter verdinic, caracterizat de colorația cutaneo-mucoasă icterică intensă, cu instalare corporal-descendentă (și remisie ascendentă), mai accentuată la nivelul sclerelor și flancurilor abdominale, respectând relativ zonele de edem, asociată scaunelor acolice și emisiei de urină hipercromă;
- *sindromul hepatomegalic*, ficatul fiind adesea mărit în cazul colestazei (sensibil, renitent, cu margine rotunjită), al tumorilor hepatice primitive sau secundare (dur, nodular, neomogen) sau al chistelor hidatice (asimetric, sensibil). Consistența ficatului, împărțită de Naegeli în 4 grade (I – ficat normal, II – ficat de colestază, III – hepatopatie cronică, IV – ficat tumoral), poate constitui un indiciu diagnostic;
- *vezicula biliară palpabilă* (dureroasă în colecistite acute, dură în tumori veziculare sau mult destinsă și renitentă în cancerele cefalo-pancreatice – semn Courvoisier-Terrier – sau în hidropsul consecutiv cancerelor CBP ce infiltrează cisticul);
- *splenomegalia*, de regulă apanajul icterelor hemolitice sau a celor din ciroza hepatică, poate fi prezentă în icterele mecanice prelungite, cu ciroză biliară secundară.

Diagnostic paraclinic

• Probele biologice relevante sunt:

- *bilirubina* serică: crește fracțiunea directă van den Bergh (conjugată), raportul între ea și cea totală depășește 0,4 (peste 2,5 mg/dl sau 43 μmoli/l colorația icterică este vizibilă în lumina naturală);
- *pigmenții biliari* în urină: sunt prezenți;
- *urobilinogenul* scade sub 1 mg/24 ore sau dispare în obstrucțiile complete;
- *colesterolul* seric crește peste 300 mg/dl prin refluarea bilei și scăderea esterificării sale hepatice;
- *fosfataza alcalină* serică crește peste valorile normale (20-85 UI sau 8-13 unități Bodanski), cu bună specificitate pentru icterele obstructive, dar are și izoenzime osoase;

- *enzimele hepatocitare* (transaminazele, gamma-glutamyl-transpeptidaza, 5-nucleotidaza, leucil-amino-peptidaza) pot crește moderat în evoluția unui icter obstructiv sever, dar creșteri precoce și/sau importante pledează pentru un icter hepato-celular;
- *hemoleucograma* poate exclude hemoliza și arată leucocitoză în angiocolite și eozinofilie în icterele parazitare;
- *markerii tumorali* (antigenul carcinoembrionar, alfa-fetoproteina, CA-19.9, CA-50, elastaza) pot crește în cancere hepatice sau pancreatice icterigene;
- *markerii imunologici* pot orienta diagnosticul etiologic: chistul hidatic hepatic va fi demonstrat prin IDR Cassoni, ELISA sau reacția de fixare a complementului Weinberg-Pârvu, iar ciroza biliară primitivă prin factori antinucleari, anticorpi antimitocondriali și IgM crescute.
- *Examenenele radiologice* oferă informații prin:
 - *radiografia de hipocondru drept*: calcifierea perichistului, calculi radioopaci, ascensionarea sau pareza hemidiafragmului;
 - *tranzitul baritat* eso-gastro-duodenal: tumori gastrice invazive, ulcere postbulbare posibil penetrante în pediculul hepatic, lărgirea cadrului duodenal în tumori cefalo-pancreatice sau pancreatite, semn Frossberg la duodenografia hipotonă în ampulomul Vaterian
 - *colangiografia orală* este inoperantă în icter, iar cea intravenoasă poate oferi date doar la bilirubinemie sub 2,5 mg/dl, dar explorarea poate oferi date prețioase asupra morfologiei căilor biliare dacă este efectuată pe cale:
 - *transparieto-hepatică* (Carter și Saypol) precizează sediul, natura și răsunetul obstacolului biliar și poate reprezenta o cale terapeutică (cateterul lăsat pe loc poate asigura un drenaj biliar extern salutar);
 - *transomfalo-hepatică* (Burlui) pe calea extraperitoneală oferită de ligamentul rotund al ficatului;
 - *endoscopică retrogradă* (McCune), ce poate fi urmată de importante măsuri terapeutice;
 - *alte explorări radiologice* (spleno-portografia, arteriografia selectivă) au indicații re-

strânse în ictere).

- *Alte explorări morfologice* completează diagnosticul prin:

- *ecografie abdominală* (evidențiază chiste și tumori hepatice, litiază, tumori pancreatice) sau endoscopică/laparoscopică (superioare ca acuratețe), asociind eventual Doppler color sau pulsat, elastografia, modul 3D/4D;



Fig. 3 Aspect ecografic de litiază CBP

- *duodenoscopie* (arată ulcere postbulbare, ampuloame Vateriene ce pot fi biopsiate, diverticuli duodenali „de fereastră”) ce poate fi continuată cu ecografia endoscopică sau cateterizarea papilei și colangio-pancreatografie retrogradă.



Fig. 4 Aspect de colangiopancreatografie retrogradă



Fig. 5 Aspect endoscopic: calcul extras transapilar

- *explorări radioizotopice:*
 - hepatoscintigrama cu Tc^{99m} cu defecte de fixare în tumori sau chiste;
 - colescintigrama cu HIDA sau PIPIDA cu I^{131} iv, care vizualizează căile biliare chiar și în icter sub 1,5 mg bilirubină/dl.
- *tomografia computerizată* (axială, spirală, cu pozitroni) cu substanță iodată de contrast poate furniza date suplimentare în cazurile litigioase în ceea ce privește etiologia sau extensia leziunilor;
- *rezonanța magnetică* oferă date mai precise;
- *Testul terapeutic Kohler* constată normalizarea timpului de protrombină la administrarea parenterală de fitomenadion (vitamina K) în icterele obstruative.

Diagnostic intraoperator

Intervenția chirurgicală se impune în icterele mecanice ca urgență amânată, chiar atunci când etiologia acestora nu este elucidată, dacă demersul diagnostic nu progresează.

- *Explorarea vizuală și palpatorie* poate orienta diagnosticul în funcție de aspectul organelor din hipocondrul drept:

Ficatul este mărit, omogen, cu lobulație bine conturată și culoare brun-verzuie (ficat de colestază). Poate prezenta chisturi, tumori, noduli de regenerare, fibroză sau steatoză, ce pot fi cauza icterului.

Colecistul poate fi mult destins (semn Courvoisier-Terrier), scleroatropic sau cu bursa Hartmann aderentă la pedicul, sugerând existența

unei fistule bilio-biliare. Dacă adăpostește calculi poate explica o litiază coledociană icterigenă.

Pancreasul poate avea noduli, chisturi, pseudochisturi sau tumori în regiunea cefalică ce pot obstrucționa fluxul biliar, generând icter.

Duodenul poate prezenta ulcere postbulbare penetrante în pediculul hepatic, diverticuli „de fereastră” sau ampuloame Vateriene, care pot induce icterul.

Elementul central al explorării este însă reprezentat de coledoc. Dilatarea sa peste 10 mm și aspectul inflamator (coledoc „arterializat”) sunt indici de alarmă, care obligă la explorări amănunțite în vederea depistării calculilor sau tumorilor CBP.

- *Puncțiile* pot servi pentru citologie (hepatică, duodenală, pancreatică).

- *Biopsiile* cu examen histopatologic extemporaneu pot preciza diagnosticul.

Explorarea instrumentală a CBP poate utiliza pensa de calculi (forceps Desjardins), histerometrul curbat sau dilatatorul Beniqué sau diverse sonde (Dormia, Fogarthy, Glanzmann). Căile de abord biliar sunt: directă (transcoledociană), indirectă (transcistică) sau retrogradă (transapilară – după duodenotomie sau endoscopică).

Fiecare cale de abord are dezavantajele sale:

- cea directă este invazivă, pretează la fistule, leziuni ale CBP sau stenoze;
- cea indirectă poate fi impracticabilă, determină manipulări laborioase și nu permite explorarea ascendentă suprajoncțională;
- cea retrogradă abordează cu dificultate hilul și poate avea drept consecință pancreatite, oddite sau fistule duodenale.
- *Colangiografia intraoperatorie* (Mirizzi) poate aborda arborele biliar prin:
 - puncție veziculară (colecistocolangiografie);
 - canularea cisticului (înainte sau după realizarea colecistografiei);
 - cateterizarea papilei duodenale după duodenotomie sau pe cale endoscopică;
 - puncția directă a CBP;
 - puncție hepatică trans- sau extraperitoneală transomfalică (Burlui);
 - sonda de drenaj biliar extern imediat după montarea acesteia.



Fig. 6 Colangiografia transcistică: pasaj oddian filiform

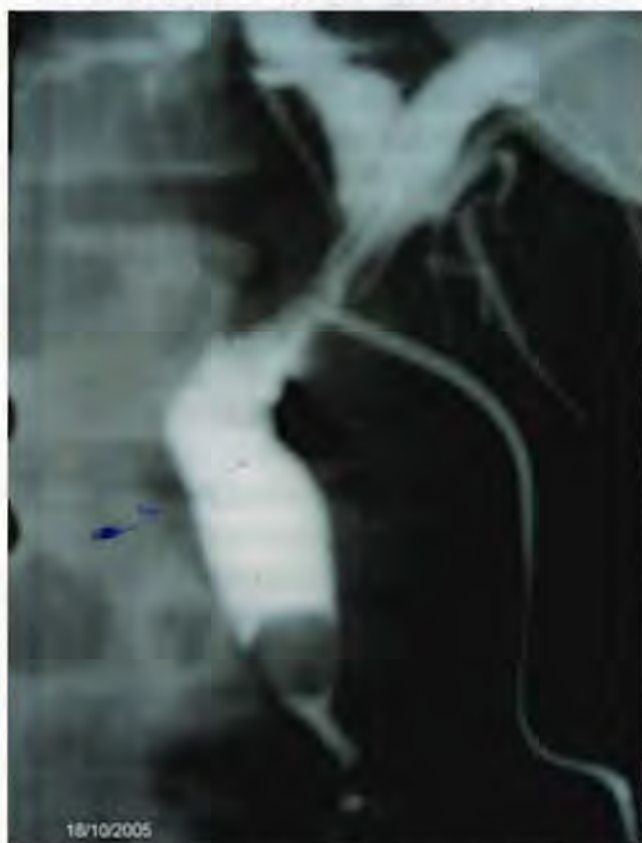


Fig. 7 Colangiografia transcistică: calcul coledocian

Tehnica presupune injectarea fracționată a substanței iodate de contrast și clișee repetate, fluoroscopie sau radiocinematografie. Asocierea manometriei crește fidelitatea metodei. Trecerea substanței iodate de contrast în duoden poate

fi oprită (stop filiform, moniliform, convex sau concav), întârziată sau doar stânjenită. Spasmul oddian reflex la injectarea sub presiune a soluției hipertone poate fi contracarat de glucagon, CCK-PZ, propantelină, nitriți, aminofilină, etc.

În afara imaginilor coledociene lacunare sau stenotice amintite, se cercetează și dilatațiile, stenozele sau lacunele intrahepatice.

Valoarea metodei în explorarea pacienților icterici este incontestabilă și colangiografia este cvasiobligatorie în aceste cazuri (poate fi eventual înlocuită de ecografia intraoperatorie sau coledocoscopia, sau se poate renunța la ea în cazuri de obstacol evident ce impune derivații colecistodigestive, de exemplu în unele cancere cefalopancreatice.

- *Ecografia peroperatorie* (Eiseman) a câștigat constant teren în paleta investigațiilor biliare intraoperatorii, înlocuind în unele centre americane explorarea colangiografică. Este o metodă fiabilă și reproductibilă, noninvazivă și nealergizantă și care poate evita coledocotomii exploratorii inutile. Depistează cu mare acuratețe calculii, tumorile, chisturile și fistulele, dar oferă imagini mai dificil de interpretat, este „bruiată” de conținutul gazos al duodenului și nu oferă date dinamice asupra sfincterului Oddi. Ecografia perlaparoscopică elimină riscurile colangiografiei laparoscopice și pe cele ale ignorării unor calculi migrați.
- *Coledocoscopia* vizualizează direct lumenul CBP, ceea ce o diferențiază net de celelalte mijloace „orbe” de explorare invazivă a hepatocoledocului. Este vizualizat obstacolul și monitorizată înlăturarea sa (cu sonde Dormia sau Fogarthy, prin chemoliză, foraj, fragmentare ultrasonică, etc). Riscurile infecției sau lezării CBP sunt reduse, dar tulburările de dinamică Oddiană sunt ignorate.

Diagnostic diferențial

Se face cu afecțiuni ce determină manifestări clinice care simulează tabloul sindromului icteric:

- colorația galbenă tegumentară (carotenodermie, hemocromatoză, ingestie de picrați sau atebriină);
- scaune decolorate (steatoree, eliminarea de

bariu);

- urina hipercromă (deshidratare, hemo/mioglobulinurie, melanurie, ocrinoză, hematurie înaltă, ingestie de aminofenazonă, sulfasalazină, nitrofurantoin, rifampicină, sfeclă roșie...).

Diferențierea trebuie făcută între icterele obstructive și cele:

- *Hemolitice*: anemie cu splenomegalie, scaune și urini hipercrome, bilirubină indirectă și urobilinogen crescute, pigmenți biliari absenți în urină, reticulocitoză, probe funcționale hepatice normale, rezistență globulară scăzută, morfologie eritocitară posibil modificată sugestiv, scurtarea duratei de viață eritocitare (prin incubare cu Cr⁵¹);
- *Hepatocelulare*: scaune normale și urini hipercrome, hepatomegalie ușoară, deseori sensibilă, predomină bilirubina indirectă, urobilinogenul urinar este prezent, scade eliminarea hepatică de BSP și roz-bengal, testele de hepatocitoliză sunt pozitive, sideremia și gama-globulinele sunt crescute, scade colinesteraza, indicele de protrombină este prăbușit cu test Kohler negativ (nu se ameliorează evident la administrarea parenterală de fitomenadion parenteral), biopsia hepatică relevă modificări histopatologice caracteristice, progresive.

7. Complicații

Icterul este el însuși o complicație în cursul unor afecțiuni foarte diverse. Acestea pot conduce la apariția și a altor complicații, cum ar fi peritonitele biliare, pancreatitele, fistulele biliare, ocluzia intestinală, abcesele hepatice, fenomenele alergice, metastazele, etc.

Complicațiile dependente de icterul obstructiv sunt funcție de natura, severitatea și durata obstrucției. Ele pot fi infecțioase, toxice sau disfuncționale.

1. Complicații infecțioase:

- *Angiocolita*, manifestată prin triada Charcot (febră + frison + icter), cu evoluție gravă spre forma toxico-septică (angiocolită ictero-uremigenă), cu insuficiență

hepato-renală rapid progresivă. Necesită tratament energetic și rapid (decompresie biliară + antibioterapie forte);

- *Colecistita acută* declanșată de obstrucția brutală a CBP.

2. Complicații toxice:

- *Ciroza biliară secundară* apare după episoade icterice repetate sau ictere prelungite, cu fibroză centrolobulară și – în mai mică măsură – periportală, recunoscută prin semnele de insuficiență hepatică;
- *Intoxicația nervos-centrală* cu depunerea pigmentilor în centrii subcorticali (nucleii bazali) și tulburări neurologice consecutive ce apar în caz de imaturitate sau leziuni concomitente ale barierei hemato-encefalice.

3. Complicații disfuncționale (efectele malabsorbției lipidice și a vitaminelor liposolubile A, D, E și K și retenției de săruri biliare):

- *Steatoreea* (deficit de absorbție a grăsimilor cu lanțuri lungi);
- *Sângerările prelungite* (deficit de protrombină consecutiv malabsorbției vitaminei K);
- *Durerile osoase* (deficit de absorbție a vitaminei D și calciului);
- *Pruritul* progresiv ce acompaniază îndeosebi icterele neoplazice, poate deveni supărător, cu multiple leziuni de grataj, insomnie, excepțional chiar cauză de suicid (!!).

8. Atitudinea terapeutică

Soluția icterului mecanic este tratamentul chirurgical, ce are ca obiective:

- decompresia arborelui biliar (ideal prin suprimarea obstacolului, dar acceptabil și prin ocluzia acestuia, în extremis – prin evacuarea externă);
- reintroducerea bilei în circuitul digestiv (implicită după suprimarea obstacolului, prevăzută după derivațiile biliare).

9. Pregătirea preoperatorie

Este obligatorie, simultană ultimei etape

diagnostice (precizarea etiologiei), cu o durată de medie de 3-5 zile, intervenția chirurgicală reprezentând o urgență relativă (sau urgență absolută în situația angiolitei ictero-uremigenel!).

Obiectivele pregătirii constau în corectarea constantelor biologice alterate prin tulburarea funcțiilor hepatice ca urmare a instalării icterului și redresarea funcțiilor unor organe și sisteme deja afectate în momentul declanșării icterului.

Mijloacele prin care aceasta se realizează pot fi:

- perfuziile coloido-cristaloide (albumină, hidrolizate proteice, complexe de nutriție parenterală, soluție Ringer, glucoză, soluție izotonă NaCl...);
- vitaminoterapia (A, D, E și mai ales K);
- antibioterapia (amoxicilină simplă sau cu acid clavulanic sau sulbactam sau cefalosporine sau imi/carbapenem în asociere cu genta/netilmicină sau amikacină, eventual și metronidazol);
- anabolizante;
- susținerea/forțarea/monitorizarea diurezei în angiolite;
- terapia asociată (insulină, hipotensoare, antiaritmice, tonicardice, etc);
- restrângerea ingestiei alimentare (calitativă, cantitativă) sau chiar renunțarea la alimentația orală cu pregătirea mecanică (laxative osmotice, clisme) și antibacteriană (rifampicină sau neomicină sau ciclone, metronidazol) a tubului digestiv.

10. Calea de abord

În primă intenție icterul obstructiv poate fi abordat *minim invaziv* (percutan, endoscopic sau laparoscopic) pentru realizarea decomprimării biliare prin drenaj extern sau intern (transstenotic). Deși pe această cale sunt aplicabile uneori soluții paliative, este adesea posibilă chiar eradicarea obstacolului. Acest tip de abord prezintă evidente și incontestabile beneficii estetice și funcționale.

Prin abord minim invaziv se pot efectua:

- drenaje biliare externe transperitoneale (punție transparietohepatică eventual eco- sau tomo-ghidată, cu păstrarea cateterului in situ) sau extraperitoneale

(prin ligamentul rotund hepatic, după metoda Burlui);

- extragerea obstacolului intraluminal cu sonde Dormia sau Fogarthy endoscopic retrograd sau laparoscopic transcistic (eventual sub control coledocosopic);
- litoliza chimică (cu esteri) sau litotritia ultrasonică de contact, aplicate pe aceleași căi ca mai sus;
- colangioplastia = dilatarea stenozei prin pasaje repetate de sondă Fogarthy sau tutorizarea zonei stenozate cu endoproteză (*stent* metalic sau plastic) plasată endoscopic

Dacă se optează pentru abordul *convențional*, prin celiotomie, acesta trebuie să ofere suficientă lumină și acces facil la nivelul presupusei leziuni (incizie Mayo-Robson, Sprengel, Kocher, mediană, etc)

11. Tehnica operatorie

Va fi adaptată cazului și va căuta atingerea obiectivelor menționate prin gesturi laparo/endoscopice sau proceduri chirurgicale convenționale:

- care desființează obstacolul;
- care ocolesc obstacolul inamovibil;
- asociate gestului pe axul biliar.

Suprimarea obstacolului, obiectivul ideal, reprezintă soluția radicală a icterului. În această categorie sunt incluse:

- *coledocotomia* în caz de coledoc „arterial” de peste 12 mm, realizată longitudinal cu ablația obstacolului intraluminal (variantă: abordarea transcistică a coledocului). E indicată în toate obstacolele endoluminale (litiază, hidatidocolie, ascarizi, corpi străini...) și poate fi încheiată prin sutură simplă (coledocotomie „ideală”, ligatura sau sutura cisticului), sutură protejată de un drenaj biliar extern temporar (Kehr, transcistic) sau coledoco-duodeno (jejuno) anastomoză;
- *rezechțiile segmentare de CBP* cu anastomoze termino-terminale sau coledoco-duodeno (jejuno) anastomoze, indicate în obstacole parietale circumscrise (stenoze limitate, displazii, tumori coledociene în „virolă”);
- *papilo-sfincterotomiile* cu sau fără

dezobstrucție biliară indicate în oddite scleroase (este abordul endoscopic retrograd celui transduodenal!);

- *ampulectomia* rezervată ampuloamelor Vateriene benigne;
- *duodeno-pancreatectomia cefalică* cu hepatico-gastro- și pancreatico-jeuno-anastomoză (Whipple) este indicată în neoplasmele rezecabile de răspântie bilio-pancreatică
- *situațiile de forțare a obstacolului* se referă la:
 - împingerea instrumentală a unui calcul în duoden, transcistic sau transcoledocian, urmată obligatoriu de drenaj biliar extern temporar;
 - forajul endoluminal transtumoral sau transstenotic cu plasarea anterogradă sau retrogradă a unui tutore (stent);
 - recalibrarea unei stenoze pe Kehr-tutore sau tutorizată pe tub „pierdut” sau exteriorizat transduodenal/transjejunal în maniera Voelker.

Ultimele 2 intervenții au valoare de derivație biliară „axială” cu obstacol incomplet eliminat, ele fiind indicate de principiu în situația de CBP insuficient dilatată, extensie neoplazică nerezecabilă, tare asociate, etc.

Derivațiile biliare sunt proceduri ce ocolesc sau șuntează obstacolul când situația locală sau generală nu permite ridicarea sa. Ele pot fi *externe* (drenaj biliar transparietohepatic, transcistic, transcoledocian, transomfalic), cu indicații limitate la cazuri așteptate a avea supraviețuiri reduse sau ca timp pregătitor al intervenției radicale, sau *interne*, reprezentate de anastomoze bilio-digestive diverse:

- colecisto-gastro(jejuno)anastomoze;
- coledoco-duodeno(jejuno)anastomoze;
- hepatico-jejunoanastomoze;
- *hepatocolangio-gastro(jejuno)anastomoze* (Dogliotti, Longmire, Hepp-Couinaud)

Jejunul va fi preparat ca ansă exclusă (în Y, Roux) sau continuă (omega, cu entero-enteroanastomoză Braun la piciorul ansei și stricțiune Rossanov a aferentei).

Indicațiile derivațiilor interne sunt mai largi, având în vedere reintegrarea implicită a bilei în circuitul digestiv (în cazul drenajului biliar extern, ea poate fi administrată pe sondă duodenală sau ingerată!).

Intervențiile asociate grupează gesturile cu

viză etio-patogenică desfășurate în afara axului biliar principal:

- *colecistectomia*, atunci când colecistul nu urmează să fie folosit pentru o derivație bilio-digestivă (mai ales în litiază biliară, hidatidocolie, fistule);
- *tratarea chistului hidatic* (inactivarea și evacuarea parazitului);
- *rezeccii gastrice de excludere* (ulcer postbulbar sau diverticul duodenal);
- *limfadenectomia pediculară* (adenopatii pediculare compresive);
- *simpatectomia periarterială hepatică* (colestază intrahepatică prelungită).

Laparotomia exploratorie reprezintă limitarea intervenției la simpla observare, când nu se întreprinde nimic pentru că nu e nimic de făcut (icter hepato-celular sau autorezolvat cu „coledoc de pasaj”) sau nu poate fi făcut nimic (neoplasm depășit).

12. Îngrijiri postoperatorii

Se continuă corectarea constantelor biologice (oxigenoterapie, rehidratare și renutriție parenterală, terapie suportivă și de reechilibrare), și se pot adăuga:

- antibioterapie cu spectru larg (asocieri de beta-lactamine și aminoglicozide, eventual și metronidazol);
- terapia antiinflamatorie (diclofenac, ketoprofen, nimesulid), eventual steroidiană (dexametazonă) în stenoze;
- spasmolitice (glucagon, nitrit de amil, aminofilină, papaverină sau derivați);
- radio/chimio/imunoterapie adjuvante antineoplazice;
- antiparazitare (albendazol sau mebendazol);
- antisecretorii/antiulceroase (somatostatin, antienzime, omeprazol sau derivați, asocieri antibiotice anti *Helicobacter pylori*) în ulcere și pancreatite.

Eventual se pregătește pacientul pentru intervenția radicală, dacă tratamentul chirurgical este seriat (după decompresia biliară inițială cu scoaterea din icter).

Dacă există un drenaj biliar extern temporar, pe această cale poate fi făcută colangiografia de control a 10-a – a 14-a zi postoperator sau/și manometria biliară (Juvara) înainte de

suprimarea acestuia. Drenajul va fi menținut 3-6 luni dacă tutorizează o stenoză.

13. **Evoluție**

Netratat, icterul mecanic este letal în circa 1 lună (intervalul este considerabil redus de instalarea angiolitei ictero-uremice, perforații biliare sau digestive cu peritonită, sângerări masive, etc).

Prognosticul sub tratament este dependent de:

- natura, gravitatea și stadiul evolutiv al afecțiunii cauzale;
- terenul pacientului (rasă, constituție, vârstă, morbiditate asociată...);
- momentul instituirii tratamentului (față de debut);
- gradul de adecvare a soluției alese în raport cu condițiile particulare;
- acuratețea tehnică a realizării (dotare, pregătire, motivare...).

Complicațiile postoperatorii pot fi multiple, de menționat fiind:

- cele generale (respiratorii, cardiace, vasculare, renale...) ale unei intervenții medii sau mari la pacient tarat, în relativă urgență;
- iatrogenii (accidente transfuzionale sau postanestezice, infecții nozocomiale);
- hemoragii variabile din diverse surse (scade și coagulabilitatea în icter!);
- fistule biliare sau digestive (externe sau interne, cu abcese sau peritonite);
- persistența sau reinstalarea icterului (dezobstrucție incompletă sau insuficientă, oddită, colangită sclerozantă, pancreatită cronică cefalică, progresie neoplazică, angiolite de reflux, colmatarea endoprotezei sau tubulaturii de drenaj...);
- continuarea evoluției sepsisului, insuficienței hepato-renale și a altor organe și sisteme sau a neoplaziei.

Bibliografie

1. Angelescu N. și colab – Stenoze ale căii biliare principale după drenaj Kehr, Chir. (Buc), 1990, 39, 1, p. 52-56.
2. Angelescu N., Jitea N. – Necesitatea și eficacitatea derivațiilor biliare în cancerle icterigene pancreatice, Chir. (Buc), 1990, 39, 2, p. 111-116
3. Angelescu N., Jitea N., Burcoș T. – Indicații deosebite ale ansei jejunale Y a la Roux, Chir. (Buc), 1994, 43, 1, p. 1-6
4. Burlui D. și colab. – Cateterismul colangiotransomfalic în chirurgia căilor biliare – Chir. (Buc), 1971, 20, 11, p. 975
5. Caroli J. – Les ictères par rétention, Ed. Mason, Paris, 1956
6. Colin R. – Demers diagnostic dans les ictères obstructifs, J. Chir. (Paris), 1982, 119, 3, p. 187-189
7. Duca S. – Coledocul, Ed. Med., Buc., 1984
8. Duca S. și colab. – Abordul transcistic în chirurgia căii biliare principale: valoare și limite, Chir. (Buc), 1987, 36, 4, p. 253-257
9. Ethier S. – La semiologie ultrasonore des ictères par retention, Un. Med. Can., 1990, 109, 12, p. 1741-1752
10. Feldman J. – Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, W.B. Saunders, Phil., 1998
11. Fluture V. – Icterele postoperatorii, Chir. (Buc), 1985, 34, 6, p. 429-436
12. Gilsdorf J.E. – Radionuclide evaluation of bile flow after cholecystectomy, Am. J. Surg., 1986, 151, 2, p. 259-262
13. Juvara I., Rădulescu D. și colab – Abordul primar al căii biliare principale pentru litiază, Chir. (Buc), 1986, 34, 2, p. 113-119
14. Juvara I., Rădulescu D., Prișcu A. – Boala hepato-biliară postoperatorie, Ed. Med., Buc., 1972
15. Juvara I., Rădulescu D., Prișcu A. – Boala hepato-biliară postoperatorie, Ed. Med., Buc., 1972
16. Morris P., Malt R. – Oxford Textbook of Surgery, Oxford University Press, 1994
17. Moseley R.H. – The pathways of bile formation and cholestasis, Am. J. Gastroent., 1986, 81, 9, p. 731-735
18. Sabiston – Davis-Cristopher's Essentials of Surgery, Ed. Lippincot., 1984

19. Schwartz S., Shires T., Spencer F., Storer E. – Principles of Surgery, McGraw Hill Book Comp., 5th ed., 1989
20. Setlacec D., Ionescu M. – Stenoze primitive ale hepatocoledocului supraduodenal – Chir. (Buc), 1984, 33, 2, p. 123-129
21. Voiculescu S. – Analiza statistică a 1655 cazuri de icter mecanic operate în clinica de chirurgie a Spitalului Cantacuzino între 1965-1985, lucrare de diplomă, 1987
22. Voiculescu S., Angelescu N. – Icterul mecanic, în Tratat de patologie chirurgicală sub red. N. Angelescu, Ed. Med., Buc., 2001
23. www.labtestsonline.org
24. www.merck.com



COLECISTOPATII CRONICE NELITIAICE

Colecistopatiile cronice nelitiazice se caracterizează prin manifestări clinice sugestive pentru o inflamație a vezicii biliare;

17.3 - Colecistopatii alitiazice

Dănuț Vasile

1. COLECISTITA ACUTĂ NELITIAZICĂ

Colecistita acută nelitiazică se caracterizează prin faptul că obstrucția canalului cistic se produce în absența litiarei.

Reprezintă aproximativ 20% din cazurile de colecistită acută.

Factorii etiologici mai des implicați sunt:

- obstrucția mecanică a ductului cistic printr-o altă cauză decât litiară (ex: tumoră malignă);
- ocluzia arterei cistice;
- infecție bacteriană primitivă (E. Coli, Clostridium).

Fiziopatologia nu este deplin elucidată. Factorii de risc frecvent asociați cu colecistita acută sunt: vârsta înaintată, stările critice (ex: traume, arsuri), diabetul, imunosupresia, nutriția parenterală totală folosită timp îndelungat.

Fără un diagnostic și un tratament prompt colecistita acută alitiazică evoluează nefavorabil mult mai rapid decât colecistita acută litiară spre forme cu evoluție severă (colecistită acută gangrenoasă, emfizematoasă, perforată) și spre complicații septic.

Tratamentul este identic cu cel al colecistitei acute litiare.

2. COLECISTOPATII CRONICE NELITIAZICE

Colecistopatiile cronice nelitiazice se caracterizează prin:

- manifestări clinice sugestive pentru o suferință a veziculei biliare;

- absența calculilor sau a sludge-ului la examenul ecografic;
- varietate mare a substratului morfologic care induce suferință veziculei biliare.

Se descriu mai multe tipuri de colecistopatii cronice nelitiazice:

1. Colesterolozele
2. Leziunile polipoide ale veziculei biliare
3. Diskineziile biliare

3. Colesterolozele

Colesterolozele sunt afecțiuni caracterizate prin prezența la nivelul submucoasei veziculare a unor depuneri de esterii ai colesterolului (achene de colesterol). Mucoasa este de cele mai multe ori intens hiperemică („vezicula fraga” – fig. 1).



Figura 1. Colesteroloză.

Achenele de colesterol se pot desprinde în lumenul veziculei biliare și induc suferință

veziculară. Pot migra transcistic în lumenul CBP și mai departe transpapilar în duoden. Prin iritarea sfincterului Oddi, achenele pot fi responsabile pentru declanșarea unor repetate episoade de pancreatită acută (pancreatită acută recurentă).

Colesterolozile reprezintă o indicație pentru colecistectomie laparoscopică.

4. **Leziunile polipoide ale veziculei biliare**

Se împart în două genuri: pseudotumori și adenoame

A. Pseudotumori sunt reprezentate de polipii colesterolici și de adenomiomatoză.

a) Polipii colesterolici sunt leziuni pediculate ecogene, reprezentând de fapt o manifestare locală a colesterolozii. Sunt de obicei multipli și au dimensiuni sub 1 cm. Se pot desprinde în lumenul vezicular și pot genera colici biliare.

b) Adenomiomatoza apare macroscopic ca o aglomerare de noduli (leziune sesilă) și este mai frecvent localizată la nivelul fundusului. De obicei sunt mai mari de 1 cm. Acest tip de leziune este de obicei asimptomatică. Rar ea poate cauza durere abdominală.

B. Adenoamele sunt polipi adenomatoși pediculați. Sunt dificil de diferențiat preoperator de adenocarcinoame. Elementele preoperatorii sugestive pentru diagnosticul de adenocarcinom sunt mărimea mai mare de 10 mm și invazia transmurală relevată ecografic. Uneori coexistă cu un carcinom in situ al veziculei biliare.

Leziunile polipoide simptomatice sunt tratate prin colecistectomie laparoscopică. Ori de câte ori este suspectat un carcinom in situ sau invaziv este indicată colecistectomia deschisă. Această indicație este justificată:

- pentru o stadializare corectă;
- pentru a putea realiza un procedeu chirurgical cu intenție de radicalitate oncologică;
- pentru ca perforația produsă în timpul laparoscopiei poate favoriza raspândirea celulelor neoplazice în întreaga cavitate

peritoneală.

5. **Diskineziile biliare**

Se definesc ca disfuncții ale veziculei biliare, în afara litiazei, care pot induce durere.

Pentru diagnostic se folosește HIDA scan care utilizează un traser radioactiv (acid iminodiacetic) ce se va acumula în vezicula biliară după stimulare cu colecistokinină. Dacă la 20 minute de la administrarea i.v. a colecistokininei se evacuează mai puțin de o treime din traserul radioactiv, putem formula diagnosticul de diskinezie biliară. În această situație este indicată colecistectomia laparoscopică.

Bibliografie

1. Doherty G.M. și colaboratorii; Biliary Tract; În Current Surgical Diagnosis and Treatment (sub redacția Way L.W. et. al.); Editura Lange Medical Books / McGraw-Hill, 2003, 607
2. Jackson P.G. și colaboratorii; Biliary System; În Sabiston Textbook of Surgery 19th Edition (sub redacția Townsend C.M. et. al.); Editura W.B. Saunders – Elsevier, 2012, 1491 și 1501 – 1502
3. Palade R.S. și colaboratorii; Patologia chirurgicală a căilor biliare extrahepatice; În Manual de Chirurgie Generală vol.2 (sub redacția Palade R.S.); Editura Bic All, 2002, 116 - 118

17.4 - Tumorile căilor biliare extrahepatice

Dănuț Vasile

1. TUMORILE BENIGNE ALE CĂILOR BILIARE EXTRA-HEPATICE

Tumorile benigne ale căilor biliare sunt rare. Din punct de vedere histologic s-au descris: papilomul, adenomul și mioblastomul cu celule granulare. Papilomul poate fi unic sau multiplu, luând uneori forma unei papilomatoze difuze. El are potențialul cel mai ridicat de degenerare malignă, aspect demonstrat de descoperirea pe piesele de exereză a coexistenței papilomului benign cu zone de carcinom infiltrativ (1).

Simptomatologia tumorilor benigne este determinată de existența obstacolului mecanic în interiorul căii biliare. Astfel, semnul dominant este **icterul**, cu caracter ondulant, datorită procesului de necroză tumorală intermitentă, care eliberează parțial lumenul, cu scăderea temporară a probelor de retenție biliară.

Datorită posibilității de transformare neoplazică, tumorile benigne beneficiază de aceeași atitudine terapeutică ca și cele maligne.

2. TUMORILE MALIGNNE ALE CĂILOR BILIARE EXTRA-HEPATICE

Tumorile maligne ale căilor biliare (**colangiocarcinoamele**) sunt foarte rare. **Etiopatogenia** lor nu este pe deplin cunoscută; au fost incriminate anumite parazitoze, cum sunt infecția cu *Clonorchis sinensis* sau cu *Ascaris lumbricoides*, care ar acționa prin mecanism inflamator și iritativ asupra mucoasei căilor biliare.

Au mai fost citate ca leziuni cu rol favorizant:

ciroza hepatică, hepatita B și C (2), colangita sclerogenă, chisturile coledociene (îndeosebi tipurile I și IV din clasificarea lui Todani), litiaza biliară intra-hepatică și existența unei anastomoze bilio-digestive în antecedente. Alți factori cu rol carcinogenetic sunt agenții chimici: dioxidul de thoriu, pesticide, derivați de nitrozamine și substanțe utilizate în industria cauciucului.

Cercetările genetice s-au concentrat în ultimii ani pe identificarea unor celule stem canceroase, care ar putea fi la originea apariției și dezvoltării unor variate neoplazii. Deși nu a putut fi identificată cu certitudine originea colangiocarcinoamelor, celulele cu antigene de suprafață de tip CD 133, CD 24, EpCAM, CD 44 sunt asociate unui risc crescut de apariție a acestor tumori (3).

Clasificarea modernă a colangiocarcinoamelor în intrahepatice, hilare și distale a permis o abordare sistematică, codificată a algoritmului terapeutic și prognosticului lor (2). În cele ce urmează, vom detalia aspectele diagnostice și de tratament ale ultimei categorii, respectiv tumorile canalului hepatic comun și ale coledocului.

Localizarea cea mai frecventă a acestora este reprezentată de joncțiunea canalului hepatic drept și stâng- **tumora Klatskin**, care cuprinde între 60 și 80% dintre colangiocarcinoame. Mai rar, tumorile se dezvoltă în segmentul distal și cel mijlociu ale hepatocoledocului (4).

Tumorile localizate la joncțiunea celor 2 canale hepatice au fost clasificate de Bismuth în 4 tipuri:

- tumori care afectează numai canalul hepatic comun
- tumori care cuprind bifurcația canalelor hepatice, fără să depășească nivelul acestora
- IIIa și IIIb - tumori care se extind până în interiorul canalului hepatic drept și, respectiv, stâng
- IV - tumori care se extind în interiorul ambelor canale hepatice

În ceea ce privește **stadializarea** colangiocarcinomelor, prezentăm pe cea acceptată actualmente de către AJCC (American Joint Cancer Committee):

T1 - tumoră limitată la canalul biliar

T2 - tumora depășește peretele ductului biliar

T3 - tumora invadează ficatul, colecistul, pancreasul sau una din ramurile venei porte sau arterei hepatice

T4 - tumora invadează vena porta sau artera hepatică comună sau alte organe: stomac, colon, duoden, perete abdominal

N0 - fără metastaze în ganglionii limfatici regionali

N1 - cu metastaze în ganglionii limfatici regionali

M0 - fără metastaze la distanță

M1 - cu metastaze la distanță

Simptomatologia clinică are ca element esențial pentru diagnostic **sindromul icteric**. Se descrie inițial o **fază preicterică**, de scurtă durată (6-8 săptămâni), în care apar tulburări dispeptice nesistematizate, inapetență, scădere ponderală, jenă dureroasă în hipocondrul drept. Urmează instalarea icterului sclero-tegmentar, care este **progresiv, intens, indolor**, având deci toate caracteristicile sugestive pentru o obstrucție de tip proliferativ. Se adaugă hiperchromia urinară și scaunele acolice. Inconstant, icterul poate fi însoțit de prurit sau de fenomene angiocolitice-febră și frisoane, prin suprapunerea factorului septic. În localizările distale se poate evidenția semnul Courvoisier-Terrier - palparea veziculei biliare destinsă de volum, nedureroase.

Diagnostic paraclinic

Pe plan **biologic**, sunt semnificativ crescute enzimele de colestază, bilirubina, cu predominanța fracțiunii directe, fosfataza alcalină, colesterolul. Sunt de asemenea modificate valorile enzimelor de citoliză, care

ajung la câteva sute de unități, reflectând suferința hepatocitară secundară colestazei. Ele trebuie corect interpretate în contextul clinic și diferențiate de o afecțiune hepato-celulară primară, în care valorile lor depășesc, de regulă, 1000 UI/l. Markerii tumorali ACE și CA19-9 nu sunt specifici, dar contribuie la conturarea diagnosticului și au valoare în monitorizarea post-operatorie a pacienților. O scădere a lor după intervenția chirurgicală cu intenție de radicalitate, urmată de o creștere ulterioară sunt sugestive pentru apariția unei recidive neoplazice.

Imagistic, ecografia abdominală arată dilatația importantă a căilor biliare intra-hepatice și a căii biliare principale, până la nivelul obstacolului. Progresele tehnologice permit actualmente și efectuarea de ecografii intraductale, cu un transductor în miniatură, introdus pe cale endoscopică în interiorul arborelui biliar (5). În practica noastră curentă, stabilirea diagnosticului presupune utilizarea mijloacelor imagistice clasice: tomografia computerizată sau RMN. Informațiile cele mai relevante sunt furnizate însă de explorările adresate direct arborelui biliar- **colangiografia endoscopică retrogradă** și **colangiografia RMN**, care precizează exact sediul obstacolului și răsunetul asupra căilor biliare.

Dintre investigațiile imagistice de vârf amintim și spectroscopia cu rezonanță magnetică cu protoni, ¹H-MRS, care permite diferențierea colangiocarcinomului de tumori benigne ale căilor biliare (6).

Evoluția naturală a afecțiunii în absența tratamentului este spre agravare. Colestaza prelungită determină insuficiență hepato-celulară și, în scurt timp, encefalopatie hepatică. Se adaugă semnele generale de impregnare neoplazică, astfel încât prognosticul este sever.

Tratamentul tumorilor căilor biliare este **chirurgical**, paliativ sau cu viză de radicalitate oncologică. Indicația operatorie este absolută, iar momentul intervenției este în urgență amânată; obiectivul fundamental este reprezentat de asigurarea drenajului biliar și remiterea sindromului icteric de tip obstructiv.

Intervenția chirurgicală trebuie precedată de terapie medicamentoasă, care are rolul de a ameliora constantele biologice, în principal pe acelea care reflectă afectarea hepato-celulară.

Sunt utile fitomenadiona, vitaminele din grupul B și glucoza, administrate parenteral, în soluții perfuzabile, ele având rol hepato-trofic și de îmbunătățire a parametrilor coagulării.

Tratamentul chirurgical paliativ are ca obiectiv asigurarea unui flux biliar acceptabil, în condițiile în care tumora este nerezecabilă, datorită extinderii loco-regionale sau răsnetului general. Ca modalități tehnice, se poate practica o derivație bilio-digestivă în amonte de obstacol (7) sau un foraj transtumoral, cu plasarea unei endoproteze metalice, numită *stent*, care să mențină un lumen util, în condițiile progresiei tumorale. Acest procedeu poate fi realizat și pe cale endoscopică, prin abord retrograd, transpapilar al coledocului.

Intervențiile cu intenție de radicalitate sunt rezecțiile, efectuate în funcție de sediul tumorii. Tumorile coledocului distal beneficiază de duodeno-pancreatectomie cefalică, care îndepărtează în bloc complexul coledoco-pancreato-duodenal, cu refacerea celor 3 circuite digestiv, biliar și pancreatic (Fig.1).

Tumorile coledocului mediu necesită rezecția segmentului respectiv al căii biliare, urmată de anastomoză bilio-biliară sau de implantarea porțiunii proximale într-o ansă jejunală. Tumorile proximale presupun disecția și rezecția plăcii hilare, urmată de reconstrucția tranzitului biliar prin anastomoză cu o ansă jejunală. Invazia parenchimului hepatic învecinat impune în aceste cazuri și o hepatectomie mai mult sau mai puțin extinsă- intervenție de mare complexitate și risc. În centrele specializate, care au acumulat o experiență considerabilă, de sute de cazuri rezolvate anual, mortalitatea peri-operatorie a scăzut în ultimii 5 ani de la 11% la 1,4%, iar supraviețuirea la 5 ani atinge 32,5% (8).

Tratamentul oncologic complementar cu citostatice a oferit avantaje dovedite științific de studii prospective randomizate. Astfel, la pacienții la care s-au efectuat hepatectomii cu intenție de radicalitate pentru tumori ale canalului hepatic comun proximal s-a obținut o creștere semnificativă a supraviețuirii la 5 ani post-operator, de la 23% la 57%, prin administrarea de gemcitabină (9).

Citostaticele pot constitui singurul tratament paliativ în cazul tumorilor nerezecabile, pentru care se indică actualmente chemoembolizare transarterială cu gemcitabină și cisplatinium sau

cu mytomicină C (10).

O atitudine terapeutică modernă, susținută de rezultate încurajatoare, constă în chemoembolizarea transarterială cu microsfele de oxiplatinium, indicată în colangiocarcinoamele intrahepatice nerezecabile (11).

Prognosticul acestui tip de neoplazii rămâne rezervat, în pofida progreselor tehnicilor operatorii și a creșterii eficienței terapiei citostatice. La aceasta contribuie atât agresivitatea lor histologică, cât și dificultățile unui diagnostic precoce și ale unui tratament chirurgical radical.

Bibliografie

1. Ionescu M, Dumitrașcu T- Tumorile maligne ale căilor biliare extrahepatice, în Tratat de chirurgie, sub redacția Irinel Popescu, Ed.Academiei Române, București, 2009, vol.IX, partea all-a, pag.890-904
2. Razumilava N, Gores GJ- Classification, diagnosis, and management of cholangiocarcinoma- Clin Gastroenterol Hepatol 2013 Jan;11(1):13-21.e1.
3. Kokuryo T, Yokoyama Y, Nagino MJ- Recent advances in cancer stem cell research for cholangiocarcinoma- Hepatobiliary Pancreat Sci 2012 Nov;19(6):606-13.
4. Ahrendt S., Pitt H.- Biliary Tract- în Sabiston Textbook of Surgery, 17th Edition, Elsevier Saunders, 2004, pag.1597-1639
5. Nakazawa T, Naitoh I, Hayashi K- Usefulness of Intraductal Ultrasonography in the Diagnosis of Cholangiocarcinoma and IgG4-Related Sclerosing Cholangitis- Clin Endosc 2012 Sep;45(3):331-6.
6. Albiin N-MRI of Focal Liver Lesions-Curr Med Imaging Rev2012 May;8(2):107-116.
7. Juvara I, Gavrilescu Ș- Anastomozele biliodigestive, în Chirurgia căilor biliare extrahepatice, sub redacția Ion Juvara, Editura Medicală, București, 1989, pag. 249-271
8. Nagino M, Ebata T, Yokoyama Y et al- Evolution of Surgical Treatment for Perihilar Cholangiocarcinoma: A Single-Center 34-Year Review of 574 Consecutive Resections- Ann Surg 2012 Oct 10. [Epub ahead of print]
9. Murakami Y, Uemura K, Sudo TJ et al- Gemcitabine-based adjuvant chemotherapy improves survival after aggressive surgery for hilar cholangiocarcinoma- Gastrointest Surg- 2009 Aug;13(8):1470-9
10. Vogl TJ, Naguib NN, Nour-Eldin NE et al- Transarterial chemoembolization in the treatment of patients with unresectable cholangiocarcinoma: Results and prognostic factors governing treatment success- Int J Cancer 2012 Aug 1;131(3):733-40.
11. Poggi G, Amatu A, Montagna B et al- OEM-TACE: a new therapeutic

approach in unresectable intrahepatic cholangiocarcinoma- Cardiovasc Intervent Radiol 2009 Nov;32(6):1187-92.

LEGENDA FIGURILOR

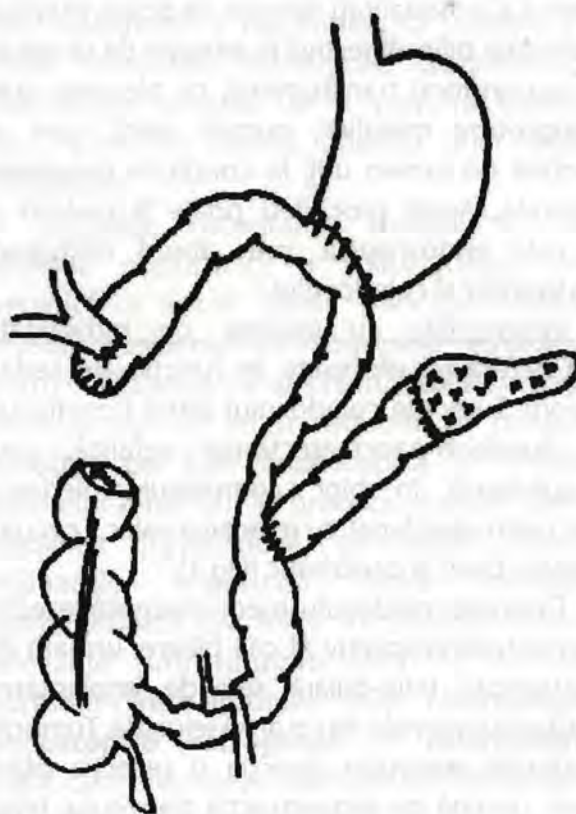


Fig.1- Duodeno-pancreatectomie cefalică, cu refacerea celor 3 circuite- digestiv, biliar și pancreatic

18.1 - PANCREATITA ACUTĂ

Mircea Beuran, George Jinescu

1. Definiție

Pancreatita acută reprezintă expresia anatomoclinică a procesului de autodigestie pancreatică și peripancreatică, declanșat prin activarea intraglandulară a enzimelor proprii. Este un proces inflamator acut al pancreasului cu implicare variabilă a altor țesuturi și organe din vecinătate sau de la distanță.(1)

2. Clasificare și definiții

Un sistem de clasificare util și larg acceptat care descrie spectrul clinic al pancreatitei acute a fost dezvoltat în timpul unui simpozion multidisciplinar ce a avut loc în anul 1992 la Atlanta. S-a ajuns astfel la un consens în ceea ce privește definițiile următoare :

PA ușoară: modificări pancreatice minime și evoluție fără probleme spre restitutio. 80% din PA sunt ușoare și autolimitate cu rezoluție în 3-5 zile, cu mortalitate < 1%.

PA severă: formă asociată cu disfuncții multiple de organe și/sau complicații locale (necroză cu suprainfecție, pseudochiste sau abcese). Cel mai frecvent este expresia dezvoltării necrozei pancreatice. Apare în 10- 20% din cazuri.

Colecții fluide acute: colecții fluide care apar rapid în cursul procesului de pancreatită acută, localizate intra- sau peripancreatic, fără a avea un perete din țesut de granulație sau fibros.

Pseudochist: colecție de secreții pancreatice delimitate de un perete de țesut de granulație sau fibros, survenită ca o consecință a unui proces de pancreatită acută sau cronică sau ca urmare a unui traumatism pancreatic.

Necroza pancreatică: arii focale sau difuze de parenchim pancreatic neviabil, asociate tipic cu necroza țesutului grăos peripancreatic.

Abces pancreatic: colecție de puroi situată de obicei lângă pancreas, fără țesut necrotic pancreatic, survenind ca urmare a unui proces de pancreatită acută sau în urma unui traumatism pancreatic.

3. Etiologie

Declanșarea procesului de pancreatită acută poate avea cauze multiple, însă mai mult de 75% dintre cazuri pot fi atribuite litiazei colecistice sau alcoolului. Pacienții la care investigații amănunțite nu reușesc să stabilească cauza pancreatitei acute sunt clasificați ca având **pancreatită idiopatică**.

1. Litiaza biliară este responsabilă pentru declanșarea pancreatitei acute în 40 – 60% din cazuri. Este o cauză întâlnită de două ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Obstrucția tranzitorie sau permanentă a orificiului ampulei Vater de către o piatră sau datorată edemului indus de pasajul pietrelor

este considerată a fi factorul declanșator al pancreatitei acute. Microlitiiza se referă la agregate < 5mm în diametru din cristale de colesterol sau granule de bilirubinat de calciu detectate ca „sludge” sau „noroi biliar” la ecografiile sau la examinarea bilei obținute prin ERCP (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă). Rolul microlitiizei în etiologia pancreatitei acute rămâne nedemonstrat; există însă date provenite din studii de caz care sugerează că colecistectomia sau sfincterotomia endoscopică pot reduce riscul de pancreatită acută recurentă la pacienții cu microlitiiază.

2. Alcoolul declanșează circa 30 - 40% din cazurile de pancreatită acută, mai ales la bărbați (bărbați/femei = 3/1). Este principala cauză de pancreatită acută la bărbații sub 60 ani. Mecanismele potențiale prin care alcoolul poate declanșa procesul de pancreatită acută includ spasmul sfincterului Oddi, obstrucția canaliculelor pancreatice prin dopuri proteice, modificări metabolice (hiperlipidemia) și efecte toxice directe induse de alcool și metaboliții săi (acetaldehida, acetat și acizi grași neesterificați).
3. Factorii iatrogeni și trauma: pancreatita acută poate surveni în 1 - 5% din cazuri după ERCP. Există o incidență crescută atât a pancreatitei acute manifeste clinic cât și a hiperamilazemiei post procedură. Mecanismele potențiale pentru declanșarea pancreatitei postoperatorii sunt reprezentate de traumatismul direct asupra pancreasului și structurilor adiacente (în cazul intervențiilor chirurgicale abdominale), hipotensiunea și leziunea pancreatică ischemică. Traumatismele pancreatice prin compresiunea sa pe coloana vertebrală determină pancreatita acută posttraumatică. De asemenea, administrarea cronică a unor medicamente (antiinflamatorii – sulfasalazina, salicilați; antibiotice – metronidazol, tetraciclină, biseptol, nitrofurantoin; diuretice – furosemid, tiazide; imunosupresoare – azatioprina, 6-mercaptapurine; estrogeni; calciu) se poate însoți de pancreatită acută.
4. Factori metabolici: hiperlipidemia, hiperparatiroidismul și hipercalcemia. Hiperlipidemia poate fi atât o consecință

cât și o cauză a pancreatitei acute. Valori ale trigliceridelor > 1000mg/dl sunt necesare și pot declanșa pancreatita acută. Mecanismul este legat de efectele toxice ale metaboliților trigliceridelor (acizi grași liberi) în interiorul pancreasului. Hipercalcemia poate crește permeabilitatea ductelor pancreatice și activarea tripsinogenului în parenchimul pancreatic. Aceste efecte pot conduce fie la hiperamilazemie sau la pancreatită clinic manifestă.

5. Cancerul – neoplasmele primitive sau secundare ale pancreasului pot provoca pancreatită acută. Diagnosticul primului puseu de pancreatită acută la un pacient vârstnic trebuie să determine evaluarea atentă a posibilei existențe a unui cancer pancreatic.
6. Pancreatita autoimună – cunoscută și sub denumirea de pancreatită sclerozantă, se prezintă cu o creștere a dimensiunilor pancreasului și modificări caracteristice ale testelor de laborator ce includ creșteri ale valorilor serice ale imunoglobulinelor E (IgE) și IgG4. Această formă de pancreatită răspunde la corticoterapie.
7. Cauze genetice - pancreatita ereditară este o dereglare autosomal dominantă având o penetrantă de 80%. Persoanele afectate sintetizează o formă anormală de tripsină rezistentă la degradarea proteolitică și au pusee de pancreatită care încep din copilărie având un risc crescut de a dezvolta pancreatită cronică și cancer pancreatic. (2)

4. Fiziopatologie

Etapa I, locală, constă în activarea și autoactivarea enzimelor intraglandulare sub acțiunea diversilor activatori (catepsina lizozomală, kinaze celulare/leucocitare/bacteriene, enterokinază, acizi biliari).

Din tripsinogen se formează mici cantități de tripsină, care vor cataliza reacția de transformare a tripsinogenului în tripsină, generând mari cantități de enzimă activă. Agresiunea tripsinei prin proteoliză, asupra pancreasului și țesuturilor peripancreatice, produce edem, hemoragie și necroză. Tripsina eliberează histamina prin degranulare mastocitară și

activarea complementului, cu efecte locale (inflamație, necroză, hemoragie) și sistemice (hipotensiune, bronhospasm, pareză intestinală). Tot ea stimulează eliberarea de produși vasoactivi (kalicreină, bradikinină) ce determină vasodilatație și hipotensiune, hiperpermeabilitate capilară, durere.

Tripsina catalizează transformarea celorlalte proenzime în enzime active: chimotripsina, carboxipeptidaza, lipaza, fosfolipaza și elastaza.

Chimotripsina accentuează necroza, hemoragia și edemul.

Carboxipeptidaza accentuează necroza pancreatică și peripancreatică.

Lipaza determină necroze grăsoase intra și retroperitoneale; hidrolizează grăsimile neutre în monogliceride și acizi grași care prin saponificare cu ioni de Ca formează pete de citosteatonecroză.

Fosfolipaza A descompune fosfolipidele (lizolecitina, lizocefalina – produși nocivi), având efecte citotoxice și hemolitice.

Elastaza lizează fibrele elastice cu necroza endarterelor determinând tromboze și hemoragii.

Amilaza pancreatică eliberată în exces crește în ser și urină.

În formele de pancreatită acută cu necroză întinsă, lezarea componentei endocrine (insulele Langerhans) duce la hiperglicemie prin hipoinsulinemie.

Etapa a II-a, de difuziune regională a enzimelor pancreatice activate, a produșilor toxici și a substanțelor vasoactive, extinde inflamația și necroza în spațiul retro și intraperitoneal.

Etapa a III-a, de difuziune sistemică, este rezultatul pătrunderii enzimelor, produșilor toxici și substanțelor vasoactive în circulația sistemică, pe cale portală și limfatică, determinând exudate seroase și leziuni specifice în aproape toate organele.

Apariția șocului în formele severe ale pancreatitei acute are mai multe cauze:

- durerea și ileusul paralic prin iritația receptorilor din loja pancreatică și a plexului celiac de către chinine și enzimele proteolitice;
- hipovolemia prin vărsături și sechestrare lichidiană în sectorul al III-lea (edem retroperitoneal, exudate seroase, ileus paralic);
- hipotensiunea determinată de substanțe

hipotensoare (kinine, histamină, serotonină).

5. Morfopatologie

Leziunile anatomopatologice glandulare din pancreatita acută sunt edemul, inflamația, necroza glandulară și hemoragia.

Pe plan internațional (Atlanta 1992) s-a impus clasificarea clinico-evolutivă a pancreatitei cu două forme, severă și ușoară.

În cazul formei ușoare substratul morfologic este constituit de edemul interstițial, afectarea altor sisteme sau organe fiind nulă sau redusă. Pancreatita acută edematoasă, forma potențial reversibilă, se caracterizează prin mărirea în volum a glandei (edem interstițial), apariția petelor de citosteatonecroză și uneori a colecțiilor lichidiene periglandulare.

Forma severă este asociată cu disfuncții multiple de organe și/sau complicații locale (hemoragie, abces sau pseudochist). Cel mai frecvent este expresia dezvoltării necrozei pancreatice. Morfologic poate prezenta următoarele aspecte lezionale:

- necroză pancreatică, care poate fi sterilă sau infectată (nu se confundă cu abcesul pancreatic). Pancreasul este mărit de volum, cu zone necrotice cenușii sau violacee, de consistență moale și friabile. Uneori necroza glandulară este aparent totală, aspectul fiind dat de necroza periferică în jurul unui nucleu viabil.
- colecții lichidiene acute care survin în 30 – 50 % din cazuri.
- pseudochistul pancreatic acut;
- abcesul pancreatic.

Leziunile anatomopatologice extrapancreatice sunt reprezentate de ascita serohemoragică și exudatele serohemoragice bogate în enzime pancreatice din pleura stângă și pericard, leziunile organelor vecine lojii pancreatice prin apariția de ulcerații, hemoragii digestive și fistule, encefalopatia toxică, hepatita și nefropatia toxică și septică.

6. Diagnostic clinic

Diagnosticul clinic de pancreatită acută se

bazează pe o anamneză riguroasă și pe examenul obiectiv. Din punctul de vedere al clinicianului, au semnificație deosebită următoarele etape:

- stabilirea exactă a diagnosticului de pancreatită acută;
- stabilirea etiologiei,
- evaluarea severității și
- aprecierea prezenței sau absenței infecției.

Afecțiunea debutează brutal, mai frecvent la pacienți cu antecedente biliare, consumatori de alcool, dar poate apare și în absența unor antecedente patologice. Frecvent debutul îl constituie "o masă bogată în grăsimi și stropită cu alcool".

Durerea este simptomul dominant, fiind extrem de intensă, continuă, rezistentă la antialgicele uzuale, localizată în epigastriu cu iradiere "în bară" (hipocondrul drept și stâng) dar și dorsal spre regiunea lombară.

Vărsăturile sunt prezente în majoritatea cazurilor, sunt precoce, fiind cauză de hipovolemie și spoliere electrolitică a organismului.

Tranzitul intestinal este frecvent oprit datorită ileusului paralic instalat ca urmare a revărsatului enzimatic retroperitoneal și din rădăcina mezenterului.

Febra oscilează în jur de 38 C însoțindu-se de tahicardie.

Tulburările respiratorii (tahipnee, sughit persistent) se pot datora revărsatului pleural stâng dar și limitării mișcărilor hemidiafragmului stâng prin iritația peritoneului de vecinătate.

Formele severe asociază tabloului clinic: agitație psihomotorie sau comă datorate encefalopatiei enzimatice, eritem facial (facies vultuos), insuficiență hepatocelulară (icter), semne ale șocului hipovolemic (hipotensiune, puls frecvent și filiform, oligoanurie).

Examenul obiectiv al abdomenului poate releva o serie de semne importante pentru orientarea diagnosticului.

Inspecție – abdomen moderat destins de volum; echimoze cutanate cu sediu periombilical (semn Cullen), sau în flancuri (semn Gray Turner) - întâlnite doar în 1% din cazuri; subicter/icter dat de insuficiența hepatocelulară, calcul inclavat în coledoc sau compresia pancreasului pe coledoc.

Palpare – sensibilitate palpatorie moderată în abdomenul superior care în formele severe cu peritonită enzimatică poate ajunge la apărare musculară sau chiar contractură musculară;

uneori se poate simți o zonă de împăstare epigastrică sau chiar o formațiune tumorală epigastrică dată de mărirea pancreasului prin edem sau de hematomul peripancreatic. Poate apare durere la palpare în hipocondrul stâng (pacientul în decubit lateral drept) – semn Mallet-Guy și durere în unghiul costovertebral stâng – semn Mayo-Robson.

Percuție – hipersonoritate, datorită distensiei intestinale prin ileus paralic; matitate declivă în prezența revărsatului enzimatic peritoneal.

Auscultație – lipsa zgomotelor peristaltice.

Puncția peritoneală poate pune în evidență un revărsat peritoneal bogat în amilaze și lipaze, ce indică aproape întotdeauna o leziune pancreatică.

Aproximativ 80% din cazurile de pancreatită sunt forme ușoare, asociate cu minime modificări sistemice, cu evoluție favorabilă spre remisiune în 5-7 zile, chiar în condițiile unei minime terapii. Mortalitatea în aceste cazuri este < 1%. (1)

Aproximativ 20% din cazuri sunt clasificate ca forme severe, definite ca pancreatită acută asociată cu unul sau mai multe dintre criteriile următoare:

- a. necroza a mai mult de o treime din pancreas;
- b. disfuncții multiple de organe (tensiune arterială sistolică ≤ 90 mmHg, creatinină serică $> 2,9$ mg/dl, hemoragie gastrointestinală > 500 ml/24 ore, și/sau $PaO_2 \leq 60$ mmHg);
- c. și/sau complicații locale (hemoragie, abces sau pseudochist).

Mortalitatea în formele de pancreatită acută severă variază între 10 și 20%. Jumătate din numărul deceselor survin în primele 2 săptămâni de la debutul simptomelor și se datorează insuficienței multiple de organe datorată sindromului de răspuns inflamator sistemic. Restul deceselor în majoritatea lor survin la 2-3 săptămâni de la prezentare ca urmare a suprainfecției necrozelor pancreatice.

7. Diagnostic paraclinic

Laborator

Amilazemia, cel mai utilizat test diagnostic, crește la titruri de peste 3-5 ori valorile normale în primele 2-12 ore de la debutul bolii. Se normalizează în decurs de 4-7 zile având ca semnificație fie remisiunea bolii, fie o distrucție

pancreatică masivă. Persistența hiperamilazemiei peste 7–10 zile semnifică dezvoltarea unor complicații evolutive (pseudochist, sechestr, abces).

Dozarea izoamilazei pancreatice este mai specifică decât amilazemia totală, persistă mai mult și exclude sursele extrapancreatice (tumori maligne pulmonare, ovariene, prostatice; boli ale glandelor salivare) ale hiperamilazemiei totale. Nu este însă o investigație de rutină.

Amilazuria crește paralel cu amilazemia, persistă mai mult, dar este influențată de modificările funcției renale.

Lipaza serică crește la titruri de peste 20–30 de ori valorile normale, menținându-se crescută un timp mai îndelungat (2 săptămâni).

Tripsina serică este un factor sensibil al pancreatitei acute, însă tehnica de dozare este laborioasă.

Creșterea enzimelor pancreatice (amilaza și lipaza) în revărsatele peritoneale, pleurale sau pericardice semnifică aproape întotdeauna o leziune pancreatică.

Proteina C reactivă este un marker de fază acută de origine hepatică, care, deși considerat nespecific, se corelează destul de bine cu prognosticul pancreatitei acute. În contextul sugestiv clinic, o valoare a acesteia peste 10 mg/dl sugerează PA. Creșterea acesteia în PA se înregistrează la 24 de ore de la debut. Valori de peste 21 mg/dl între zilele 2–4 sau de peste 12 mg/dl la sfârșitul primei săptămâni sunt sugestive pentru o pancreatită severă și sunt folosite ca element de prognostic. (3)

Hemoleucograma prezintă două modificări semnificative: anemie în cadrul pancreatitei acute necroticohemoragice; leucocitoză moderată.

Hiperglicemia are caracter pasager și substrat funcțional la debutul bolii; ulterior, creșterea valorilor sale poate semnifica o necroză pancreatică extensivă cu distrucția insulelor Langerhans.

Hipocalcemia este moderată, prin fixarea calciului în focarele de citosteatonecroză.

Creșterea transaminazelor hepatice (TGO/TGP), fosfatazei alcaline, bilirubinemiei, timpului de coagulare se observă în cazul pancreatitelor de etiologie biliară. Creșterea transaminazelor se constată și în pancreatitele de etiologie alcoolică.

Modificări ale ionogramei: hiposodemie și hipocloremie prin pierderi în edeme, vărsături;

hipopotasemie (vărsături/aspirație gastrică) sau hiperpotasemie (eliberare din țesuturi necrozate și eliminare renală insuficientă).

Creșterea ureei serice se poate datora insuficienței renale funcționale sau organice, deshidratării și proceselor catabolice.

Radiografia abdominală pe gol poate evidenția:

- distensia primei anse jejunale (ansa sentinela)
- nivele hidroaerice (ileus paralic)
- revărsat intraperitoneal (opacifiere abdominală declivă)
- calculi radioopaci (litiază biliară / litiază Wirsung)

Radiografia gastroduodenală cu bariu, nu se efectuează în urgență și în prezența ileusului paralic. În restul situațiilor ea poate evidenția:

- lărgirea potcoavei duodenale și coborârea unghiului Treitz
- stenoza incompletă/totală antropiloroduodenală
- ascensionarea mării curburi gastrice

Radiografia toracică poate releva:

- exsudat pleural stâng, mai rar bilateral
- imobilitatea hemidiafragmului stâng
- zone de atelectazie, opacități hilare, accentuarea desenului bronhovascular

Ecografia, este o metodă noninvazivă, accesibilă în urgență și cu acuratețe mare în depistarea modificărilor morfologice pancreatice și a litiazei biliare, îndeosebi a celei veziculare. Ecografia intraoperatorie poate fi folosită pentru evaluarea corectă a leziunilor pancreatice profunde. Poate evidenția un pancreas hipoecogen, difuz mărit în volum.

Tomografia computerizată cu substanță de contrast reprezintă metoda cea mai utilă în diagnosticul imagistic al pancreasului și poate: confirma diagnosticul, evalua severitatea bolii, detecta complicațiile și asigura ghidaj imagistic pentru procedurile intervenționale.

Este indicată în situațiile când pancreasul nu este evaluabil ecografic sau în formele severe de PA la 7–10 zile de la internare; permite evidențierea ariilor de necroză - pacienții care au > 50% necroză au risc crescut de suprainfecție și evoluție gravă.

Prima examinare TC este recomandată la cel puțin 4 zile de la debutul procesului pancreatic (când extinderea ariei de necroză este maximă), în cazurile severe fiind necesară repetarea

examinării la interval de 7–10 zile. Pe baza aspectului TC, clasificarea Balthazar evaluează prognosticul pancreatitelor acute.



Fig. 1 – Secțiune axială CT, postcontrast i.v. Pancreas mărit de volum la nivelul corpului și cozii, cu structură neomogenă, cu zone de necroză. Mică colecție în recesul paracolic stâng (→). Chist de 4 cm retrogastric (►).
Pancreatită acută.

Colangiopancreatografia endoscopică retrograda (ERCP), evidențiază obstrucțiile litiazice ampulare, putând realiza în același timp și extracția calculilor coledocieni. Este indicată în primele 48–72 ore de la debut la pacienții cu litiază coledociană, complicată cu PA, și în cazul prezenței icterului obstructiv sau angiolitei.

Rezonanța magnetică și colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică sunt investigații folosite din ce în ce mai frecvent la pacienții cu pancreatită acută, oferind o mai bună vizualizare a anomaliilor ductale biliopancreatice comparativ cu TC. Un alt avantaj îl constituie folosirea lor la pacienții cu contraindicații la substanța de contrast și la radiațiile ionizante. Dezavantajul îl constituie costul ridicat, disponibilitatea limitată și durata explorării.

Angiografia selectivă, a trunchiului celiac, și **scintigrafia izotopică** sunt explorări de excepție.

Puncția percutanată aspirativă, ghidată ecografic sau TC, este indicată la pacienții cu pancreatită acută și colecții sau necroze glandulare.

Laparoscopia diagnostică evidențiază

petele de citosteatonecroză, introducerea opticului printr-o breșă practică în epiploonul gastrocolic permite vizualizarea feței anterioare a pancreasului și aprecierea formei morfologice a pancreatitei acute.

Diagnostic diferențial

Pancreatita acută ridică frecvent probleme de diagnostic diferențial cu alte afecțiuni ce provoacă durere acută în etajul abdominal superior cum ar fi: colica biliară și colecistita acută, ischemia acută mezenterică, ocluzia intestinală, perforația viscerală și anevrismul aortic rupt. De asemenea, pancreatita acută trebuie deosebită de pancreatita cronică forma algică și de cancerul de pancreas.

Există și afecțiuni medicale ce pot pune probleme de diagnostic diferențial: infarctul miocardic, embolia pulmonară, colica saturnină, pneumonii bazale stângi, crizele de delirium tremens.

Forme clinice

Forma clasică descrisă de Dieulafoy ca marea dramă abdominală (40 – 50% din cazuri).

Forma pseudoperitonitică, are în centrul tabloului clinic sindromul de iritație peritoneală, datorită unui revărsat peritoneal abundent, bogat în enzime.

Forma pseudoocluzivă, caracterizată prin semne de ocluzie, datorită infiltratului retroperitoneal care produce pareza intestinală secundară.

Colecistopancreatita, evoluează concomitent cu o colecistită acută litiazică sau alitiazică.

Forma frustă, cu manifestări clinice șterse.

Forma fulminantă, cu evoluție rapidă spre exitus.

Forma cu tulburări neuropsihice, în care pe primul plan sunt semnele corticale datorate encefalopatiei enzimatice.

Diagnostic de gravitate

Pancreatitele acute au fost clasificate în forme ușoare și severe (Atlanta 1992), iar identificarea de la internare a formei severe este imperios necesară pentru instituirea precoce a tratamentului adecvat. Forma clinică de pancreatită acută se conturează de obicei de la internare, evoluția formei ușoare spre cea severă fiind rară și de regulă lentă. Introducerea în practica clinică a unor scoruri clinico-biochimice și imagistice permite evaluarea prognostică a pancreatitei acute.

Pancreatita acută forma ușoară se caracterizează prin disfuncții organice minime și remisiune fără complicații (Ranson < 3, semne MSOF absente, morfologie – edem).

Pancreatita acută forma severă se caracterizează prin MSOF și/sau complicații locale: necroză, abces, pseudochist (Ranson > 3).

Scorul clinico-biochimic Ranson, cuprinde semne clinice și paraclinice evaluate la internare și semne prognostice calculate la 48 de ore. El poate fi recalculat în orice moment al evoluției bolii.

La internare:

1. vârstă peste 55 ani
2. glicemie peste 200 mg%
3. leucocite > 16000/mm³
4. lacticdehidrogenază > 350 UI/l
5. TGO > 250 UI/l

Dupa 48 ore :

6. scăderea hematocritului cu peste 10%
7. creșterea ureei sanguine cu peste 5 mg/dl
8. calcemie < 8 mg/dl
9. PaO₂ < 60mmHg
10. deficit de baze (HCO₃⁻) > 4 mEq/l
11. sechestrație lichidiană estimată, peste 6 litri

Semnele pozitive sunt notate cu 1, suma lor alcătuind scorul Ranson, ce poate fi între 0 și 11. Rezultatele sunt interpretate astfel:

scor < 3 = PA benigna ;

3 – 5 = PA severa cu risc de complicații ;

> 5 = PA grava ;

> 7 = mortalitate 100%.

Scorul Balthazar (4) urmărește aspectul computer tomografic, clasificând leziunile pancreatice și peripancreatice în 5 clase notate de la A la E, astfel: A = pancreas normal; B = pancreas mărit în volum; C = B + inflamația grăsimii peripancreatice; D = C + colecție lichidiană unică la distanță; E = C + ≥ 2 colecții la distanță sau prezența de bule de gaz pancreatice/peripancreatice. Clasele A și B au evoluție favorabilă, clasele C, D și E au risc de evoluție spre abcese.

Determinarea proteinei C reactive (PCR) la 48 h după instalarea simptomelor este un element important în stabilirea severității puseului PA, o valoare >150 mg/l sugerând puseu sever.

Complicații

În evoluția pancreatitei acute pot surveni complicații locale pancreatice și complicații generale datorate coafectărilor viscerale

multiple.

Complicații locale

Sechestrul pancreatic este rezultatul delimitării necrozelor glandulare de țesutul pancreatic rămas indemn. Sechestrul apare în a doua săptămână de boală, poate fi unic sau multiplu, situat la coadă, corp sau în capul pancreasului. În peste 40% din cazuri se infectează, devenind abces. Diagnosticul este sugerat de persistența durerii în abdomenul superior, tulburări dispeptice, pe fondul remisiunii celorlalte semne și este confirmat de examenul ecografic și CT abdominal; puncția percutanată permite diagnosticul precoce al necrozei infectate. Tratamentul este chirurgical și constă în sechestrectomie prin disecție boantă sau digitoclație.

Pseudochistul pancreatic este o colecție intra și/sau peripancreatică, fără perete propriu fiind delimitată de țesutul scleroinflamator care acolează organele din jur. Colecția conține suc pancreatic și detritusuri tisulare. Tabloul clinic se conturează la 2 –3 săptămâni de la debutul pancreatitei necrotice și constă în dureri epigastrice, scădere ponderală, tumora palpabilă în etajul abdominal superior. Diagnosticul este confirmat ecografic și CT.



Fig. 2 – Secțiune axială CT, postcontrast i.v. Formațiune chistică voluminoasă pe fața anterioară a corpului pancreasului, fără limită de demarcație cu parenchimul pancreatic. Pseudochist pancreas.

În absența complicațiilor, pseudochistul poate regresa spontan prin drenaj Wirsungian,

sau persistă și suferă un proces de maturare parietală (perete bine structurat, utilizabil pentru anastomoză).

Complicațiile sunt reprezentate de: infecție, hemoragie intrachistică prin eroziunea pseudoanevrismelor parietale, ruptură intraperitoneală, compresii digestive, biliare sau splenoportale.

Abcesul pancreatic este o veritabilă colecție purulentă determinată de contaminarea microbiană a sechestrului pancreatic sau a pseudochistului pancreatic. Manifestările clinice apar la 2 – 6 săptămâni de la debutul pancreatitei acute și constau în: sindrom general septic, dureri localizate corespunzând sediului abcesului iar la palpare se percepe o zonă de împănare cu edem parietal sau chiar o tumoră cu caracter inflamator. Decelarea sediului colecției sau colecțiilor (multiple în 30% din cazuri), a fuzeelor retroperitoneale sau intramezenterice se face ecografic și computer tomografic (colecție cu microbule de gaz în interior), precizarea diagnosticului de abces făcându-se prin puncție aspirativă percutanată asociată cu frotiu Gram și culturi bacteriologice. În evoluție, abcesele se pot complica cu perforații în organele vecine, hemoragii prin eroziuni vasculare, șoc toxicoseptic.

În evoluția pancreatitei acute pot surveni și alte complicații:

- mecanice: icter mecanic prin compresia CBP, stenoze antrală/duodenală.
- hemoragice: prin erodarea vaselor majore din vecinătate (a. splenică, coronară, pancreatică dorsală); H.D.S. prin leziuni de gastrită, duodenită; coagulopatii de consum.
- tromboze vasculare (splenice, portale, mezenterice)
- fistule pancreatice, digestive.
- Complicații viscerale:
 - ischemie miocardică
 - tulburări neuropsihice
 - insuficiență renală acută (oligurie < 500 ml/24 ore, creatinină < 2 mg/dl)
 - insuficiență respiratorie acută (PaO_2 < 50 mmHg)
 - dereglări metabolice (creșterea glicemiei, hipocalcemie)

Tratament

Tratamentul pancreatitei acute este complex,

utilizând atât mijloace medicamentoase cât și chirurgicale, în funcție de caz.

Tratamentul medical, reprezintă terapia primară a tuturor formelor de pancreatită, trebuie instituit precoce, în primele ore de la debut. El are o serie de obiective și anume: analgezia, reechilibrarea volemică și hidroelectrolitică, reducerea secreției pancreatice, tratamentul antienzimatic și antiinfecțios, prevenirea coafectărilor viscerale.

Analgezia sau diminuarea durerii reprezintă un obiectiv primordial, știut fiind faptul că durerea din pancreatită acută este șocogenă prin intensitate. Ca substanțe analgetice sunt folosite: Xilina 1% (maxim 0,3g/24h) sau Procaina (max. 1,5g/24h) în administrare intravenoasă; xilocaină sau bupivacaină în administrare peridurală continuă. Nu se va folosi morfina datorită efectului spastic nedorit asupra sfincterului Oddi.

Împreună cu drogurile analgetice se administrează și medicamente antispastice (Papaverină, Drotaverină, Scobutil) care potențează efectul antialgic și produc prin relaxarea sfincterului Oddi, o ameliorare a drenajului biliopancreatic.

Reechilibrarea hidroelectrolitică și volemică este esențială pentru prevenirea hipovolemiei sau combaterea șocului hipovolemic manifest. Hipovolemia poate fi combătută prin administrarea de soluții izotone saline sau glucozate, pe cateter venos central, sub controlul PVC și al diurezei orare. În cazul șocului hipovolemic se vor administra substituenți plasmatici, plasmă, sânge, masă eritocitară. Dacă nu se obține redresarea hemodinamică este indicată administrarea dopaminei.

Un efect favorabil în șocul enzimatic îl are administrarea de Hemisuccinat de hidrocortizon în doze de 1 – 2g/24h.

Reechilibrarea electrolitică se va face în funcție de ionograma zilnică prin adăugarea în perfuzie a soluțiilor de NaCl, KCl, și eventual Ca. Insulina poate fi administrată pentru combaterea hiperglicemiei secundare sau pentru tamponarea soluțiilor glucozate hipertone perfuzate.

Reducerea secreției pancreatice se face prin:

- suprimarea alimentației orale, reducând astfel stimulii exo și endogeni,
- aspirație nazogastrică continuă care reduce distensia gastrică, previne vărsăturile și aspirația bronșică; eventual administrarea

de soluții alcaline (bicarbonat de Na) pe sondă, prin neutralizarea sucului gastric acid scad secreția pancreatică,

- blocanții de receptori H₂ (Ranitidină, Famotidină, Nizatidină) sau inhibitorii pompei de protoni (Omeprazol, Lansoprazol), au efecte asemănătoare aspirației nazo-gastrice, reducând secreția clorhidropeptică, dar au și rol de protecție împotriva H.D.S. prin leziuni de gastrită foarte posibile în cadrul pancreatitei acute,
- refrigerația gastrică scade tonusul vagal și secreția enzimatică,
- Atropina are un puternic efect de reducere a secreției pancreatice; se administrează i.v sau subcutanat, maxim 4mg/24h. Efect asemănător are Probanina în administrare i.m sau i.v. Utilizarea altor antisecretorii (Glucagon, Somatostatin) a dat rezultate contradictorii. Octreotidul, analog sintetic al somatostatinei, administrat în doze de 100 μg de trei ori pe zi timp de o săptămână, are acțiune benefică în pancreatitele acute cu disfuncție a sfincterului Oddi. (5)

Tratamentul antienzimatic cu Trasylol sau Gordox, trebuie administrat precoce și în doze mari (800.000 – 1.000.000U/24h). Eficacitatea lor a fost constatată mai ales în formele edematoase de pancreatită acută. Prin neutralizarea enzimelor proteolitice au efect de protecție a țesuturilor glandulare și extraglandulare încă neafectate. În pancreatita cu leziuni de necroză constituită, antienzimele nu mai au nici un efect.

Tratamentul antiinfecțios previne: contaminarea microbiană a necrozelor pancreatice, angiocolita în pancreatitele acute biliare și contaminarea exogenă în formele tratate chirurgical. Sunt folosite antibiotice cu spectru larg sau asocieri antibiotice între cefalosporine și aminoglicozide. Combinația Imipenem + Mezlocillin are efecte remarcabile în reducerea sepsisului la nivelul pancreasului, datorită realizării unor concentrații antibiotice ridicate în țesutul pancreatic comparativ cu alte asocieri antibiotice.

Alimentația diferă în funcție de forma pancreatitei acute. Alimentația orală este interzisă. Realimentarea pacienților este posibilă după 48 h de la încetarea durerii, progresiv începând cu o dietă hidrică ușoară.

În pancreatitele severe se recomandă

suport nutrițional precoce. De câte ori este posibil se va folosi calea enterală, fie prin sonde trecute dincolo de ligamentul lui Treitz, fie prin folosirea jejunostomiei de alimentație în variantă percutană sau laparoscopică. În situația în care aceasta nu se poate utiliza se recurge la calea parenterală prin care se administrează soluții de aminoacizi, soluții de albumină, glucoză și emulsii lipidice ce trebuie să realizeze un aport caloric mediu de 40–50 kcal/kg/zi.

Tratamentul coafectărilor viscerale

- Insuficiența respiratorie, în stadiile incipiente necesită oxigenoterapie cu menținerea SpO₂ >95%) mucolitice, iar în cazul scăderii PaO₂ sub 60 mmHg intubație orotraheală și ventilație mecanică.
- Insuficiența renală acută se previne prin aport lichidian satisfăcător cu asigurarea unei diureze zilnice de cel puțin 1000ml.

Dacă aportul lichidian este corect și totuși persistă oligoanuria cu creșterea retenției azotate, putem forța diureza prin administrarea de Furosemid, Manitol 20%. În cazurile severe poate fi necesară dializă extracorporeală.

- Insuficiența hepatică, necesită susținere cu vitamine, aspatofort, soluții de aminoacizi, eventual îndepărtarea unui factor obstructiv (litiiza CBP) care o agravează.
- Insuficiența miocardică necesită susținerea cordului cu tonicardice și coronarodilatatoare.
- Encefalopatia enzimatică necesită sedative, tranchilizante.
- Profilaxia ulcerelor de stres este indicată în pancreatitele severe prin administrarea de blocanți H₂ sau inhibitori ai pompei de protoni și de antiacide.

Tratamentul chirurgical

Intervenția chirurgicală în pancreatita acută este indicată în:

- necroza infectată,
- necroza pancreatică sterilă cu pancreatită persistentă sau pancreatită acută fulminantă,
- complicațiile pancreatitei acute (hemoragii, perforații de organe cavitare).(6)

Obiectivul oricărei intervenții este cel de a controla focarul primar (zonele necrotice și sepsisul) și a realiza prevenirea complicațiilor, recurgându-se la intervenții conservatoare asupra parenchimului pancreatic.

Tratamentul de elecție actual în pancreatitele acute severe este reprezentat de diverse tehnici de debridare/necrosectomie pe cale deschisă care pot fi grupate astfel:

- necrosectomii (îndepărtează țesutul glandular neviabil, necrozat, prin disecție digitală sau cu ajutorul unor instrumente boante) cu închiderea abdomenului și relaparotomii programate sau în raport cu evoluția clinică,
- necrosectomii cu închiderea abdomenului și lavaj postoperator continuu,
- necrosectomii cu abdomen deschis (open packing) (7).

Tehnicile alternative miniinvazive de tratament în pancreatita acută severă sunt reprezentate de drenajul percutan sub control ecografic dar mai ales tomografic și de metode de tip endoscopic – laparoscopic. Rolul metodelor minimal invazive se află încă în evaluare. (7)

Intervențiile chirurgicale pot fi sistematizate, în funcție de momentul operator optim, astfel (8):

- operații în urgență imediată (primele 8 ore), în cazurile cu simptomatologie de abdomen acut chirurgical având scop diagnostic, pentru excluderea altor cauze ale abdomenului acut. Intervenția evidențiază în cele mai multe cazuri leziuni de pancreatită acută necroticohemoragică severă și permite evacuarea colecțiilor și hematoamelor din loja pancreatică, capsulotomie pancreatică, drenaj multiplu retroperitoneal și drenaj-lavaj peritoneal. În cazul constatării etiologiei biliare se va realiza colecistectomie și drenaj biliar extern transcistic sau drenaj coledocian cu tub Kehr.
- operații în urgență amânată (8 ore – 7 zile), în cazurile de pancreatită acută biliară prin obstrucții papilare persistente sau formele care dezvoltă precoce complicații de tipul: peritonitei chimice sau bacteriene (perforații colecistice, colonice), hemoragii intra sau retroperitoneale, stenoze digestive duodenale sau colonice cu tablou de ocluzie mecanică.

Tendința actuală de rezolvare a obstrucției papilare persistente este prin sfincterotomie endoscopică cu extragerea calculilor, la 48 – 72 ore de la debutul PA. Se indică efectuarea ERCP

terapeutic de urgență la pacienții la care se suspicionează etiologia *biliară* a PA, *formă severă* sau în caz de *angiolită, icter, sau dilatări de căi biliare*.

Indiferent de evidențierea sau nu la ERCP a calculilor în calea biliară principală la toți pacienții cu PA biliară formă severă se va efectua sfincterotomie endoscopică.

Pacienții cu angiolită necesită sfincterotomie endoscopică sau drenaj biliar prin montarea de stent pentru asigurarea unui flux biliar corespunzător.

- operații în urgență întârziată (8–21 zile), sunt rezervate cazurilor cu necroze pancreatice și peripancreatice delimitate și constau în îndepărtarea țesutului glandular neviabil prin necrectomie sau sechestrectomie și drenaj al cavității restante. După remisiunea completă a PA este indicată colecistectomia electivă laparoscopică sau convențională la pacienții cu PA biliare, tratați sau nu în urgență prin sfincterotomie și dezobstrucție coledociană endoscopică. Colecistectomia se efectuează după stingerea procesului pancreatic, în cursul aceleiași spitalizări a pacientului sau nu mai târziu de 3 săptămâni.
- operații la 3–6 săptămâni de la debut pentru rezolvarea pseudochisturilor sau abceselor pancreatice.

În pseudochisturile imature complicate se indică drenajul extern realizat prin laparotomie (pseudochist necrotic, hemoragic, rupt intraperitoneal), drenajul percutanat ghidat imagistic (pseudochisturi compresive sau infectate), drenaj endoscopic (pseudochisturi ce bombează peretele gastric sau duodenal). În pseudochisturile necomplicate care au atins perioada de maturare parietală (6 săptămâni), intervenția de elecție o reprezintă anastomoza cu stomacul, duodenul sau jejunul pe cale endoscopică sau clasică (laparotomie).

Abcesele pancreatice reclamă intervenție chirurgicală de urgență, prin laparotomie, realizându-se debridarea și drenajul extern al tuturor colecțiilor purulente și a fuzeelor secundare. La pacienții cu stare foarte gravă se poate tenta ca prim timp un drenaj percutanat plasat sub ghidaj ecografic sau CT.

Momentul intervenției chirurgicale este extrem de important. Datele existente arată o

mortalitate extrem de mare (65%) în cazurile în care intervenția se realizează în primele două săptămâni de la debut. (9) Se consideră că intervenția chirurgicală, când este indicată, să fie efectuată în a treia sau chiar a patra săptămână de la debutul pancreatitei. Unul din avantajele temporizării intervenției chirurgicale o constituie delimitarea mai bună a zonelor de țesut neviabil de cel sănătos. Mortalitatea scade semnificativ dacă operația se efectuează după minimum două-trei săptămâni. (10)

Considerații finale

- Criteriile stabilite la Atlanta, precum și mijloacele actuale de diagnostic, permit definirea cu acuratețe a formei de pancreatită precum și urmărirea dinamicii sale evolutive;
- Aproximativ 20% sunt cazuri de pancreatită acută severă, formă asociată cu necroza pancreatică (mai mult de o treime din pancreas), disfuncții multiple de organe și/sau complicații locale (hemoragie, abces sau pseudochist).
- Aproximativ 80% sunt cazuri de pancreatită acută formă ușoară, asociată cu minime modificări sistemice, cu evoluție favorabilă spre remisiune în 5-7 zile, chiar în condițiile unei terapii minime.
- Mortalitatea în formele de pancreatită acută severă variază între 10 și 20%; jumătate din numărul deceselor survin în primele 2 săptămâni de la debutul simptomelor ca urmare a insuficienței multiple de organe datorată sindromului de răspuns inflamator sistemic, restul deceselor survin mai târziu ca urmare a suprainfecției necrozelor pancreatice.
- Tomografia computerizată cu substanță de contrast reprezintă cea mai importantă metodă imagistică în diagnosticul pancreatitei acute utilă în a confirma diagnosticul, a evalua severitatea bolii și a detecta complicațiile.
- Reechilibrarea hidoelectrolitică reprezintă cea mai importantă componentă a terapiei inițiale a pancreatitei acute.
- Se indică efectuarea precoce a ERCP + sfincterotomie la pacienții cu pancreatită de origine biliară cu calculi inclavați, icter și angiocolită.
- Temporizarea actului operator este

standardul actual.

- Complicațiile postchirurgicale (hemoragii, ocluzii, fistule pancreatice și/sau digestive, complicații parietale, sindromul de compartiment abdominal) nu sunt neglijabile;
- Opțiunile terapeutice în cazul pseudochistului pancreatic presupun: aspirația percutană, drenajul percutan, drenajul intern (realizat chirurgical sau endoscopic), sau rezecția; intervenția chirurgicală are eficiența cea mai mare și rata de recidivă cea mai redusă.

Bibliografie

1. Bradley EL III – A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 – 13, 1992. Arch Surg. 1993;128:586.
2. Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Upchurch GR – Greenfield's Surgery: Scientific principles and practice, 4th Edition, 2006 Lippincott Williams & Wilkins, chapter 54.
3. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 1998;42: S1 – S13.
4. Balthazar E. – Staging of acute pancreatitis. Rad. Clin. of N. Am. 2002;40:6.
5. Lai KH, Cheng JS et al. – Effect of somatostatin on the sphincter of Oddi in patients with acute non-biliary pancreatitis. Gut 2001;49:843-846.
6. Uhl W., Warshaw A., Imrie C. et al. – International Association for Pancreatology (IAP) Guidelines for the Surgical Management of Acute pancreatitis. Pancreatology 2002;2:565-573.
7. Beuran M., Grigorescu M., Pascu O. – Actualități în patologia pancreatică, Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, 2005; 61-72.
8. Dragomirescu C., Popescu Irinel – Actualități în chirurgie, Editura Celsius 1998, 162-176.
9. Werner J, Feuerbach S., Uhl W., Buchler M. – Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. Gut 2005;54:426-436.
10. Slavin J., Ghabeh P., Sutton R. et al. – management of necrotizing pancreatitis, World J Gastroenterol 2001;7(4):476-481.

18.2 - Tumorile pancreatice

Traian Dumitrașcu
Irinel Popescu

1. Introducere

Cunoașterea patologiei tumorale pancreatice este importantă deoarece tratamentul și prognosticul sunt diferite funcție de tipul histologic al tumorii. În plus, dezvoltarea continuă a imagisticii medicale a făcut ca tumorile pancreatice să fie descoperite mai frecvent în ultimii ani, ceea ce a condus la o creștere a incidenței acestor tumori.

Din punctul de vedere al etiologiei, tumorile pancreatice pot fi clasificate drept tumori benigne și, respectiv, maligne.

Din punctul de vedere al structurii, tumorile pancreatice pot fi clasificate drept tumori solide, tumori chistice și tumori cu conținut mixt (solid și chistic).

Din punctul de vedere al originii, tumorile pancreatice pot avea punct de plecare componenta exocrină a pancreasului (componenta epitelială) sau componenta endocrină.

Există și tumori cu structură mixtă (epitelială și endocrină) precum și tumori a căror origine (epitelială sau endocrină) rămâne incertă.

Tabelul 1. Clasificarea principalelor tipuri de tumori pancreatice

Tumori benigne cu origine epitelială (exocrină)	- o Chistadenomul seros - o Chistadenomul mucinos
Tumori maligne primare cu origine epitelială (exocrină)	- o Carcinomul ductal pancreatic - o Pancreatoblastomul
Tumori maligne secundare (metastaze pancreatice ale altor tipuri de cancere)	Metastazele cu punct de plecare de la nivel renal (carcinomul renal – tumora Grawitz) reprezintă cea mai frecventă sursă de metastaze pancreatice
Tumori cu origine endocrină (tumorile neuroendocrine)	Neoplasmul neuroendocrin bine diferențiat (G1)
Tumori cu origine mixtă (exocrină și endocrină)	Neoplasmul neuroendocrin moderat diferențiat (G2)
	Carcinomul neuroendocrin slab diferențiat (G3)
	Tumora solidă pseudopapilară

În cele ce urmează vom descrie principalele tipuri de tumori pancreatice (**Tabelul 1**).

2. Chistadenomul seros pancreatic

Este o tumoră benignă cu origine epitelială (exocrină) care este mai frecvent întâlnită la femei decât la bărbați, în decada a 5-a de viață. Macroscopic se prezintă ca formațiuni tumorale chistice, bine delimitate, în general unice, localizate predominant la nivelul corpului și cozii pancreasului. De cele mai multe ori aceste tumori sunt asimptomatice, diagnosticul fiind pus întâmplător în cadrul investigațiilor imagistice (ecografie, computer tomografie, rezonanță magnetică etc) efectuate pentru alte afecțiuni. În cazurile rare de tumori simptomatice, durerea abdominală nespecifică reprezintă simptomul cel mai frecvent. Este important (și uneori foarte dificil) de evaluat dacă simptomatologia pacientului este legată de prezența acestor tumori sau este cauzată de alte afecțiuni asociate. Acest fapt este extrem de important în stabilirea conduitei terapeutice.

Ca și investigații diagnostice, ecografia abdominală reprezintă de regulă prima investigație ce ridică suspiciunea unei formațiuni chistice pancreatice. Investigațiile imagistice ulterioare, mai performante în caracterizarea leziunii (de tipul computer tomografiei și rezonanței magnetice), reușesc stabilirea diagnosticului imagistic în majoritatea cazurilor. Astfel, imagistic, chistadenomul seros se caracterizează printr-o leziune de tip chistic, de regulă bine delimitată, ce poate prezenta în interior septuri; funcție de densitatea acestor septuri, aspectul tumorii poate fi de tip micro sau macrochistic (**Figura 1**). În unele cazuri pot fi prezente calcificări. În fine, în unele cazuri densitatea acestor septuri este foarte mare încât aspectul imagistic și macroscopic al tumorii poate sugera o tumoră solidă. Ecoendoscopia reprezintă o metodă diagnostică de dată relativ recentă care permite o caracterizare mai precisă a leziunilor chistice pancreatice și care, în plus, permite recoltarea de material fluid din interiorul acestor tumori chistice. Ulterior acest fluid recoltat este examinat pentru dozarea de markeri tumorali (în mod particular pentru markerul tumoral CA 19-9) dar și pentru nivelul de amilaze

și lipaze (pentru diagnosticul diferențial cu un pseudochist pancreatic, ce poate fi consecința fie a unei pancreatite acute fie a unei pancreatite cronice; tratamentul în aceste cazuri va fi discutat în capitolele destinate acestor patologii). Trebuie spus însă faptul că detectarea unui nivel crescut al markerului tumoral CA 19-9 în lichidul conținut de leziunea chistică nu implică în mod automat prezența malignizării, așa cum și reciproca este la fel de adevărată: un nivel normal al CA 19-9 nu exclude malignizarea.



Figura 1. Chistadenom seros pancreatic voluminos cu localizare corporeo-caudală (T); se remarcă formațiunea chistică, bine delimitată, cu conținut lichidian, cu septuri în interior ce determină formarea de macrochisturi (aspect la rezonanța magnetică).

Diagnosticul diferențial al chistadenomului seros pancreatic include diagnosticul diferențial al oricărei leziuni nodulare pancreatice, în mod particular leziunile chistice pancreatice. În principal, chistadenomul seros pancreatic trebuie diferențiat de chistadenomul mucinos și tumora solidă pseudopapilară (leziuni cu potențial de malignizare). În fine, diagnosticul diferențial trebuie să includă și chistadenocarcinomul seros sau mucinos (afecțiuni maligne).

Chistadenomul seros pancreatic este considerat o tumoră cu evoluție benignă și prognostic bun. Deși au fost descrise cazuri rare de chistadenocarcinoame seroase (leziuni maligne), nu s-a putut demonstra faptul că acestea au provenit din transformarea malignă a unor chistadenoame seroase. Prezența de muguri tumorali intrachistic reprezintă un semn imagistic (și macroscopic) ce poate sugera un diagnostic de chistadenocarcinom seros (**Figura 2**).

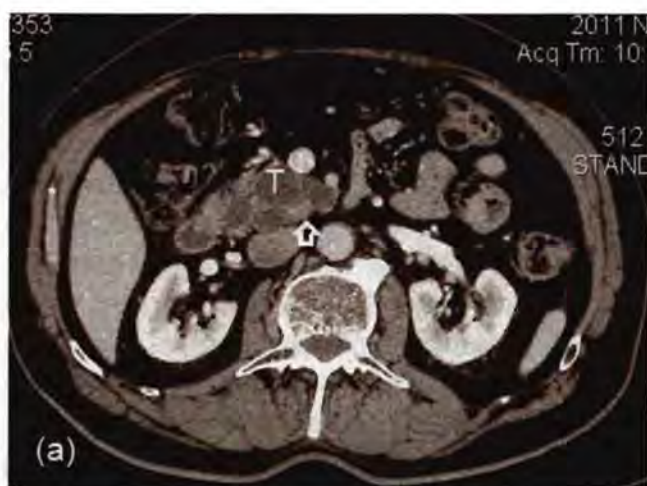


Figura 2. Chistadenocarcinom seros pancreatic cu localizare cefalică (cap pancreas) – aspect computer tomografic (T – tumora) (a) aspect pe secțiune al piesei operatorii de duodenopancreatectomie cefalică – se remarcă prezența mugurilor tumorali intrachistici (săgeata albă) (b).

Pe cale de consecință, actualmente, tratamentul chistadenoamelor seroase pancreatice este indicat doar în anumite cazuri. Astfel, în cazul chistadenoamelor seroase pancreatice asimptomatice, de mici dimensiuni și cu caracteristici imagistice înalt sugestive pentru diagnostic, se recomandă urmărire periodică (fără nici un fel de tratament). Deși nu există un consens în ceea ce privește limita maximă privind definirea unei leziuni chistice de mici dimensiuni, majoritatea autorilor iau în calcul un prag de 4 cm.

Indicația de rezecție chirurgicală rămâne rezervată chistadenoamelor seroase simptomatice (atenție însă la corelația reală între simptome și leziunea chistică), de mari dimensiuni sau la care diagnosticul nu este foarte clar (nu pot fi excluse alte leziuni chistice de tipul chistadeno-

mului mucinos, tumora solidă pseudopapilară, chistadenocarcinom sau, mai rar, tumori neuroendocrine cu componentă chistică).

În cazurile de chistadenoame seroase pancreatice ce necesită tratament chirurgical, sunt de preferat (atunci când acest lucru este posibil tehnic și funcție de localizarea tumorii) rezecțiile pancreatice de tip conservator: enuclearea tumorii (în leziunile superficiale), pancreatectomia centrală (rezecția porțiunii centrale pancreatice, în leziunile situate profund la nivelul istmului și corpului pancreatic) sau pancreatectomia distală cu preservarea splinei (în localizările pancreatice corporeo-caudale) (Figura 3).

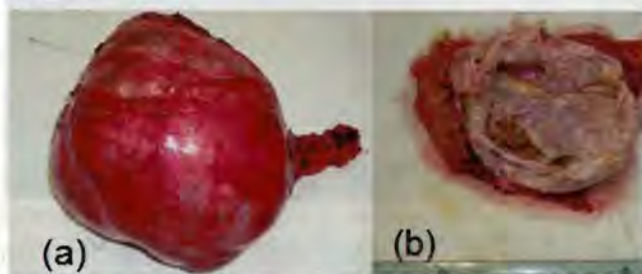


Figura 3. Chistadenom seros pancreatic voluminos cu localizare corporeo-caudală – aspect macroscopic al piesei de rezecție pancreatică (pancreatectomie distală cu preservarea splinei) (a); aspect pe secțiune al piesei operatorii – se remarcă prezența septurilor în interior (b).

În concluzie, chistadenoamele seroase sunt tumori pancreatice benigne, cu prognostic bun și care necesită tratament chirurgical doar în cazuri selecționate (tumori mari, simptomatice). Urmărirea imagistică periodică reprezintă regula în cazul chistadenoamelor seroase pancreatice de mici dimensiuni, asimptomatice.

3. Chistadenomul mucinos pancreatic

Chistadenomul mucinos pancreatic reprezintă o tumoră benignă cu origine în componenta epitelială (exocrină) a pancreasului dar care, spre deosebire de chistadenomul seros, prezintă potențial de transformare malignă (= chistadenocarcinomul mucinos). Este întâlnit mai frecvent la femei și sunt localizate preferențial în corpul și coada pancreasului. Macroscopic se prezintă ca o tumoră chistică încapsulată, relativ bine delimitată, ce prezintă în interior un conținut mucoïd (consecința celulelor epiteliale ce secretă mucină). Majoritatea pacienților

sunt asimptomatici; în cazul tumorilor de mari dimensiuni ce determină compresia structurilor/ organelor din vecinătate pot apare simptome, durerea abdominală fiind cel mai frecvent întâlnit. Prezența icterului și/ sau scăderii ponderale reprezintă semne clinice ce pot sugera prezența malignizării. Din punct de vedere imagistic are un aspect macrochistic multilocular sau un aspect macrochistic unilocular (**Figura 4**).



Figura 4. Chistadenom mucinos pancreatic cu localizare caudală (T) - aspect la rezonanță magnetică.

Investigațiile imagistice cu scop diagnostic sunt similare celor descrise în cazul chistadenomului seros. Peretele îngroșat, alături de prezența de muguri tumorali intrachistici sau invazia structurilor adiacente sunt semne imagistice ce sugerează mai degrabă malignizarea.

Diagnosticul diferențial al chistadenomului mucinos este similar chistadenomului seros. Dat fiind faptul că este o leziune considerată premalignă, diferențierea chistadenomului mucinos de alte tipuri de leziuni chistice pancreatice prezintă o importanță clinică deosebită.

Spre deosebire de chistadenomul seros, chistadenomul mucinos necesită tratament chirurgical în toate cazurile, chiar și la pacienții asimptomatici, cu tumori de mici dimensiuni, asta deoarece chistadenomul mucinos pancreatic prezintă risc crescut de transformare malignă. Este de preferat să surprindem acest tip de tumoră în faza în care malignizarea nu s-a instalat. În aceste cazuri sunt preferate rezecțiile pancreatice de tip conservator, prezentate la chistadenomul seros. În cazurile în care clinic sau imagistic se ridică suspiciunea de malignizare sunt indicate rezecțiile pancreatice

considerate standard: duodenopancreatectomia cefalică (pentru leziunile cefalice pancreatice) și splenopancreatectomia distală (pentru leziunile cu localizare corporeo-caudală). Mai mult decât atât, în cazurile cu malignizare rezecabile chirurgical, intervenția trebuie completată cu evidare ganglionară loco-regională (adaptată localizării tumorii). Nu în ultimul rând, orice tumoră chistică tratată printr-o rezecție pancreatică de tip conservator trebuie trimisă pentru examinare histopatologică (examen histopatologic extemporaneu, la gheață) și în cazul confirmării prezenței malignizării trebuie convertită, funcție de localizare, la o rezecție pancreatică standard.

În concluzie, chistadenomul mucinos pancreatic reprezintă o leziune benignă dar cu risc crescut de malignizare și care necesită rezecție chirurgicală în toate cazurile, indiferent de prezența sau absența simptomelor sau de dimensiunea tumorii. Deși rezecțiile pancreatice conservatoare sunt considerate curative în formele fără malignizare, în cazul chistadenocarcinoamelor se indică rezecții pancreatice standard, cu evidare ganglionară loco-regională (ca și în cazul cancerului de pancreas).

4. Tumora solidă pseudopapilară pancreatică

Tumorile solide pseudopapilare pancreatice sunt tumori ce apar aproape în exclusivitate la femei, de obicei de vârstă tânără (decada a 3-a și a 4-a de viață). Din punct de vedere histologic prezintă o componentă mixtă (exocrină și endocrină). Sunt considerate tumori destul de rare, dar în ultima perioadă se pare că prezintă o incidență în creștere. Sunt tumori de mari dimensiuni de regulă, ce prezintă din punct de vedere macroscopic o componentă mixtă (solidă și chistică). Clinic sunt frecvent asimptomatice. Durerea sau masa tumorală palpabilă reprezintă cele mai frecvente semne și simptome în cazul pacienților simptomatici. Imagistic se definesc ca tumori încapsulate, în general bine delimitate, cu componentă solidă și chistică, nu rareori cu componentă necrotico-hemoragică. Pot prezenta deasemeni calcificări periferice, fără a fi însă un semn distinctiv (**Figura 5, a**).

Tratamentul chirurgical (rezeckia pancreatică) este indicat la toți pacienții datorită riscului (e adevărat destul de mic) de malignizare cât mai ales datorită imposibilității excluderii unei tumori maligne pancreatice (în special datorită componentei solide). Prezența malignizării este sugerată în general de aspectul imagistic sau explorarea intraoperatorie (invazia în structurile de vecinătate, prezența metastazelor hepatice etc).

În ceea ce privește tipul de rezeckie pancreatică indicat (conservatoare vs. rezeckie standard) nu există la momentul actual un consens. În cazul suspiciunii de malignizare se indică rezeckiiile pancreatice standard, funcție de localizarea tumorii. În cazurile în care nu există suspiciunea de malignizare (peste 90% dintre pacienții cu tumori solide pseudopapilare pancreatice) se pot practica, funcție de localizarea tumorii, și rezeckii pancreatice de tip conservator (**Figura 5, b**). În plus, datele din literatură au arătat că incidența metastazelor în ganglionii limfatici loco-regionali este foarte mică, drept urmare evidarea sistematică a ganglionilor loco-regionali nu este indicată de rutină în cazul acestor tumori.



Figura 5. Tumoră solidă pseudopapilară cu localizare corporeală pancreatică (T) – aspect computer tomografic (săgeata marchează calcificările parietale) (a); aspect pe secțiune al piesei operatorii de pancreatectomie centrală – se remarcă prezența zonelor hemoragice în interior (b).

În concluzie, prezența unei tumori de mari dimensiuni, bine delimitată față de structurile de vecinătate, cu componentă solidă și chistică, la o femeie tânără trebuie să ne facă să ne gândim și la posibilitatea unui diagnostic de tumoră solidă pseudopapilară pancreatică. Rezeckia chirurgicală este indicată la toți pacienții cu diagnosticul de tumoră solidă pseudopapilară pancreatică, datorită potențialului risc de malignizare.

5. Tumorile neuroendocrine pancreatice

Tumorile provenite din componenta endocrină a pancreasului pot avea evoluție benignă sau malignă și, din punct de vedere funcțional, pot fi clasificate drept tumori neuroendocrine secretante (prezintă secreție hormonală activă) sau tumori neuroendocrine non-funcționale (nesecretante). Acestea din urmă sunt de altfel și cel mai frecvent întâlnite.

Tumorile neuroendocrine pancreatice sunt mult mai rare decât carcinomul ductal pancreatic și sunt diagnosticate de regulă la vârste mai tinere (30 – 60 de ani).

Macroscopic se prezintă ca și formațiuni de regulă încapsulate, bine delimitate, intens vascularizate.

Principalele investigații imagistice utilizate în evaluarea diagnostică și localizarea tumorilor neuroendocrine pancreatice sunt reprezentate de:

- Ecografia abdominală – este de regulă investigația princeps în orice leziune pancreatică dar care are un aport modest în ceea ce privește caracterizarea leziunii pancreatice. Ecografia Doppler cu substanță de contrast are o rată de detecție mai mare a acestor tumori datorită vascularizației intense prezente intratumoral
- Computer tomografia și rezonanța magnetică reprezintă metodele imagistice cel mai frecvent utilizate în caracterizarea și localizarea tumorilor neuroendocrine pancreatice. Așa cum aminteam deja, datorită vascularizației intense tumorale, aceste leziuni tumorale au un aspect hiperdens. În plus, aceste metode stabilesc raporturile tumorii cu structurile din jur

și pot evidenția prezența de metastaze în ganglionii loco-regionali sau la distanță (ficat, plămâni etc).

- Ecoendoscopia permite o mai bună caracterizare a tumorilor și în plus permite recoltarea cu mai multă ușurință de material biopsic.
- Scintigrafia cu analogi de somatostatin (octreoscan) este o metodă extrem de utilă în detectarea tumorilor neuroendocrine pancreatice ce nu au putut fi vizualizate cu metodele imagistice mai sus menționate.
- Explorarea intraoperatorie și ecografia intraoperatorie este rezervată cazurilor în care toate investigațiile preoperatorii nu au putut evidenția tumora și se practică mai ales în cazurile sugestive clinic pentru insulinom

Tratamentul chirurgical cu viză curativă implică rezecția tumorii. În cazul tumorilor benigne se recomandă rezecții conservatoare – de preferat enucleerea sau enucleorezecția. În cazul tumorilor maligne intervenția chirurgicală curativă respectă aceleași principii ca și în carcinomul ductal de pancreas: rezecții pancreatice standard (funcție de localizarea tumorii), cu evidare ganglionară loco-regională. Din păcate, de cele mai multe ori examenul histopatologic extemporaneu nu poate diferenția o tumoră neuroendocrină cu comportament benign de una cu potențial evolutiv malign. Malignitatea este mai degrabă sugerată de aspectul macroscopic al tumorii (dimensiuni crescute, invazia structurilor adiacente), prezența de ganglioni limfatici loco-regionali măriți de volum (metastatici) sau prin prezența metastazelor la distanță.

În cazurile nerezecabile, cu metastaze la distanță, se pot folosi o serie de terapii medicamentoase cum ar fi octreotidul, pentru combaterea simptomatologiei funcționale.

Tumorile neuroendocrine non-funcționale deși provin din componenta endocrină a pancreasului nu eliberează cantități suficiente de hormoni pentru a cauza semne și simptome clinice. Deși nu secretă hormoni în exces, aceste tumori prezintă importanță clinică deoarece pot avea o evoluție malignă la aproximativ 50% dintre pacienți. Clinic pot apărea semne și simptome datorate compresiei structurilor de vecinătate, cum ar fi icterul secundar compresiei

coledocului distal în tumorile cu localizare cefalică pancreatică (cea mai frecventă localizare a tumorilor neuroendocrine non-funcționale). Datorită absenței simptomatologiei clinice, aceste tumori pot atinge dimensiuni mari și în până la 60% - 80% din cazuri prezintă metastaze la distanță la momentul diagnosticului (cel mai frecvent metastaze hepatice).

Diagnosticul de tumoră neuroendocrină este susținut de investigațiile imunohistochimice efectuate din fragmentul tumoral recoltat prin biopsie sau prin rezecție chirurgicală. Astfel, tumorile sunt intens pozitive pentru următorii markeri: cromogranina A, sinaptofizina și enolaza neuron-specifică. În plus se determină și indexul Ki67 care are valoare prognostică și determină și clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății pentru tumorile neuroendocrine pancreatice (**Tabelul 2**). Tumorile neuroendocrine maligne, spre deosebire de carcinomul ductal pancreatic au un prognostic mai bun atât în formele rezecabile chirurgical cât și în formele avansate, nerezecabile.

Neoplasm neuroendocrin grad 1	Ki67 index $\leq 2\%$
Neoplasm neuroendocrin grad 2	Ki67 index 3 – 20%
Carcinom neuroendocrin grad 3	Ki67 index $> 20\%$

Tabelul 2. Clasificarea tumorilor neuroendocrine pancreatice, după Organizația Mondială a Sănătății, 2010

Tumorile neuroendocrine secretante (funcționale) includ în principal insulinomul (secretă insulină), gastrinomul (sindromul Zollinger-Ellison) (secretă gastrina) și somatostatinomul (secretă somatostatina). Din grupul tumorilor neuroendocrine secretante, cel mai frecvent întâlnite sunt insulinoamele.

Insulinomul pancreatic

Insulinomul pancreatic este o tumoră neuroendocrină funcțională ce secretă insulină în exces și în peste 90% din cazuri are o evoluție benignă după rezecție. Din punctul de vedere al localizării sunt mai frecvent situate la nivelul corpului și cozii pancreasului (aproximativ două treimi din cazuri). Sunt cel mai frecvent tumori unice și de mici dimensiuni (sub 2 cm).

Din punct de vedere clinic, simptomatologia este datorată excesului de insulină ce duce la hipoglicemie, cu toate consecințele ei. Astfel, predomină semnele și simptomele neurologice –

pierderea stării de conștiență, tulburări de vedere, confuzie, uneori convulsii însoțite de transpirații reci, tremor, tahicardie, senzație de foame. Din punct de vedere clinic se descrie triada Whipple: semne și simptome datorate hipoglicemiei, glicemie scăzută, remiterea promptă a simptomatologiei clinice la administrarea de glucoză.

Pentru confirmarea diagnosticului se face un test în care pacientul nu mănâncă până la 72 de ore iar simultan se dozează în sânge nivelul glicemiei, insulinei și peptidului C. În cazul în care nivelul glicemiei scade iar în același timp crește nivelul insulinemiei sau peptidului C diagnosticul de insulinom poate fi susținut. Acest test demonstrează faptul că există o secreție de insulină independentă de stimularea glucidică.

Etapă următoare constă în localizarea tumorii la nivelul pancreasului. Astfel, imagistica cel mai des folosită este computer tomografia și/ sau rezonanța magnetică. Ecoendoscopia este de asemenea utilă în caracterizarea și localizarea acestor tumori, permițând în plus recoltarea de material biopsic. Mai mult decât atât, prin ecoendoscopie crește semnificativ șansa de detectare a tumorii. Insulinomul se comportă din punct de vedere imagistic ca o leziune hipercaptantă (hipervascularizată) (**Figura 6, a**). În unele cazuri însă, investigațiile preoperatorii nu reușesc să stabilească localizarea leziunii. În aceste cazuri (cu simptomatologie și testul de post înalt sugestive pentru diagnosticul de insulinom) localizarea tumorii se face doar intraoperator utilizând atât explorarea palpatorie cât mai ales ecografia intraoperatorie. Cu imagistica modernă rata de depistare preoperatorie a insulinoamelor este de peste 85%.

Diagnosticul diferențial se face din punct de vedere clinic cu afecțiuni neurologice sau chiar psihiatrice datorită predominanței simptomatologiei neuro-psihiatrice, consecința episoadelor hipoglicemice. Nu de puține ori acești pacienți au în spate un istoric (mai lung sau mai scurt) de internări în servicii de neurologie/ psihiatrie. Epilepsia, atacul de panică pot fi două afecțiuni cu simptomatologie asemănătoare insulinomului. Un element util în diagnostic (și relativ facil) este recoltarea nivelului glicemiei exact în momentul prezenței simptomatologiei; detectarea unor nivele scăzute ale glicemiei (de regulă sub 50 – 60 mg/ dl) trebuie să ne

facă să ne gândim și la posibilitatea existenței unui insulinom și să îndreptăm investigațiile paraclinice ulterioare spre confirmarea/ infirmarea diagnosticului. De asemenea trebuie excluse alte cauze de hipoglicemie cum ar fi administrarea voluntară/ involuntară de insulină; în aceste cazuri, deși glicemia este scăzută, insulinemia este crescută dar nu este crescut nivelul seric al peptidului C.

Tratamentul insulinomului pancreatic este rezecția chirurgicală, de elecție fiind enucleerea. Enucleerea este posibilă într-un număr mare de cazuri datorită localizării de regulă superficiale a leziunii (la distanță de ductul Wirsung), și se poate efectua și prin abord minimal invaziv (abord laparoscopic sau robotic) (**Figura 6, b**). În cazurile în care leziunea este situată profund, în raport intim cu ductul Wirsung, rezecția pancreatică de tip conservator este prima opțiune terapeutică (funcție de localizarea tumorii, atunci când acest lucru este posibil).



Figura 6. Tumoră neuroendocrină (insulinom) cu localizare cefalică pancreatică, exofitică – aspect computer tomografic (săgeata marchează tumora; D – duodenum II) (a); aspect intraoperator – enucleerea insulinomului prin abord laparoscopic; în fereastră se remarcă aspectul pe secțiune al piesei operatorii (b).

În concluzie, tumorile neuroendocrine pancreatice sunt mai rar întâlnite decât carcinomul ductal pancreatic și pot fi funcționale (secretante) sau non-funcționale (nesecretante). Tumorile nesecretante necesită și ele tratament chirurgical datorită riscului mare de transformare malignă, fiind preferate rezecțiile pancreatice de tip conservator. Insulinomul pancreatic reprezintă cea mai frecventă tumoră neuroendocrină pancreatică funcțională; clinica este dominată de consecințele hipoglicemiei

iar intervenția chirurgicală de elecție este enucleerea, cu evoluție benignă în majoritatea cazurilor.

6. Cancerul de pancreas

Cancerul de pancreas include toate tumorile maligne ale pancreasului:

- Tumorile maligne primitive: carcinomul ductal pancreatic, pancreatoblastomul, carcinomul neuroendocrin, chistadenocarcinomul mucinos, chistadenocarcinomul seros etc.
- Tumorile maligne secundare (metastaze ale altor cancere): cel mai frecvent metastazează la nivelul pancreasului carcinomul renal (tumora Grawitz). O particularitate a acestor carcinoame renale este reprezentată de faptul că determină metastaze la distanță de regulă la ani buni de zile după rezecția tumorii primare (nefrectomie).

În practica clinică curentă, însă, termenul de cancer de pancreas se confundă/ suprapune cu carcinomul ductal pancreatic. Asta deoarece carcinomul ductal pancreatic reprezintă peste 90% din formele de cancer pancreatic.

Pancreatoblastomul reprezintă cea mai frecventă tumoră malignă pancreatică la copii, fiind rareori întâlnit la adulți. Dacă este diagnosticat în stadii incipiente (fără invazie loco-regională sau metastaze la distanță), după rezecția chirurgicală prognosticul este în general destul de bun (supraviețuire la 5 ani peste 85%).

Metastazele pancreatice ale altor cancere rareori sunt localizate numai la nivelul pancreasului (de regulă prezintă metastaze și în alte organe). În cazurile cu localizare strict pancreatică, fără invazie loco-regională, rezecția pancreatică poate oferi cea mai bună șansă de supraviețuire pe termen lung.

În cele ce urmează vom discuta mai pe larg despre carcinomul ductal pancreatic.

Epidemiologie

Incidența carcinomului ductal pancreatic pare a fi în creștere în ultimii ani. Mai mult decât atât, spre deosebire de toate celelalte tipuri de cancere digestive, mortalitatea prin carcinom ductal pancreatic a rămas constant crescută în ultimii 30 – 40 de ani. Vârful incidenței este între

60 și 80 de ani, cu repartiție relativ egală între bărbați și femei.

Etiologie și factori de risc

Ca în majoritatea cancerelor, etiologia cancerului de pancreas rămâne necunoscută. În apariția și progresia cancerului de pancreas sunt implicați factori genetici și factori exogeni.

Principalii factori de risc implicați în apariția carcinomului ductal pancreatic sunt reprezentați de:

- Fumat
- Dieta bogată în grăsimi, proteine și glucide
- Pancreatita cronică
- Diabetul zaharat
- Istoricul familial de cancer pancreatic

Anatomie patologică

Așa cum deja aminteam, peste 90% din cancerele de pancreas sunt reprezentate de carcinomul ductal pancreatic. Există și în cadrul carcinoamelor ductale pancreatice mai multe forme histologice; între acestea amintim carcinomul pancreatic cu celule osteoclast-like, o variantă cu un prognostic semnificativ mai bun decât toate celelalte forme de carcinom ductal pancreatic.

Din punctul de vedere al gradului de diferențiere întâlnim carcinoame ductale pancreatice:

- Bine diferențiate (G1)
- Moderat diferențiate (G2)
- Slab diferențiate/ nediferențiate (G3)

Carcinomul ductal pancreatic se poate propaga pe cale limfatică, perineurală, venoasă, peritoneală sau prin contiguitate.

Diagnostic clinic

Simptomatologia clinică în carcinomul ductal pancreatic diferă funcție de localizarea tumorii. Trebuie spus de la bun început că majoritatea carcinoamelor ductale pancreatice (peste 80% din cazuri) sunt la momentul diagnosticului fie local-avansate fie chiar cu metastaze la distanță. În aceste cazuri tratamentul cu viză curativă iese din discuție. Doar 15-20% din cazurile de carcinom ductal pancreatic sunt potențial rezecabile chirurgical la momentul diagnosticului.

Cel mai frecvent (aproximativ 60-80% din cazuri), cancerul are localizare cefalică pancreatică.

Apariția simptomatologiei trădează de regulă existența unei boli avansate, aceste tipuri de cancere rămânând frecvent o perioadă de

timp asimptomatice sau cu simptomatologie nespecifică. Trebuie amintit faptul că apariția unui diabet de novo la un pacient non-obez după vârsta de 40 de ani trebuie să ne facă să ne gândim și la posibilitatea existenței unui carcinom ductal pancreatic și să direcționăm investigațiile în vederea excluderii/ confirmării acestei patologii.

Perioada de debut clinic în carcinomul ductal pancreatic implică o serie de manifestări clinice cu caracter general, de tipul asteniei fizice și psihice, tendință la scădere ponderală sau tromboflebite superficiale migratorii (semnul Trousseau), acesta din urmă făcând parte din categoria sindroamelor paraneoplazice. La acestea se pot adăuga o serie de manifestări digestive de tipul inapetență, jenă dureroasă epigastrică, tulburări de tranzit.

În perioada de stare, pot exista o serie de manifestări clinice comune tuturor localizărilor în carcinomul ductal pancreatic. Astfel, putem întâlni manifestări de ordin general (ca în perioada de debut clinic) și/ sau tulburări digestive (anorexie, diaree cu steatoree, durere epigastrică profundă cu iradiere posterioară).

O altă categorie de manifestări clinice sunt specifice diverselor localizări în carcinomul ductal pancreatic.

În carcinomul ductal cefalic pancreatic semnul dominant este reprezentat de icter (icterul mecanic, progresiv instalat, indolor și apiretic, însoțit de prurit, tegumente și mucoase colorate icteric, urini hiperchrome, scaune acolice) ce poate fi însoțit sau nu de scădere ponderală. Durerile abdominale persistente, cu iradiere posterioară trădează adesea inoperabilitatea tumorii. În cazurile complicate cu angiocolită poate apărea febra și frisonul. Icterul se datorează compresiei coledocului distal în timp ce durerea se datorează invaziei plexurilor nervoase. La palparea abdominală în hipocondrul drept se poate decela fundul colecistului (expresia clinică a unui colecist dilatat – semnul Courvoisier – Terrier).

În carcinomul ductal pancreatic corporeo-caudal simptomul dominant este durerea. Durerea, în special cea cu caracter lancinant, persistentă și cu iradiere posterioară, trădează de regulă o tumoră inoperabilă. Datorită simptomatologiei fruste, carcinomul ductal pancreatic cu localizare corporeo-caudală este

diagnosticat în stadii avansate ceea ce explică rata de rezecabilitate mai mică în comparație cu localizarea cefalică pancreatică.

În cazurile cu metastaze hepatice sau peritoneale se poate constata la examinarea clinică a abdomenului hepatomegalia tumorală sau ascita.

Diagnostic paraclinic

Explorările bioumorale pot evidenția:

- Sindromul icteric (creșterea bilirubinei totale cu predominanța bilirubinei directe, creșterea fosfatazei alcaline și a gama-glutamyltranspeptidazei). Consecințele sindromului icteric prelungit pot fi de asemenea exprimate în analizele de laborator: sindrom de citoliză (creșterea aspartat aminotransferazei și alanilaminotransferazei), tulburări de coagulare (creșterea INR), colangita (creșterea leucocitelor și posibila afectare renală secundară – creșterea ureei și creatininei serice).
- Diabetul zaharat (creșterea glicemiei)
- Anemia (scăderea hemoglobinei serice)
- Creșterea markerilor tumoral, în mod particular CA 19-9.
- Alte consecințe ale carcinomului ductal pancreatic cum ar fi cașexia (hipoalbuminemie), dezechilibre hidro-electrolitice (hipopotasemie, hiponatremie) etc.

Explorările imagistice în carcinomul ductal pancreatic includ de regulă ecografia abdominală, computer tomografia și/sau rezonanța magnetică.

Ecografia abdominală este de regulă prima investigație utilizată în special la pacientul icteric. Poate evidenția atât tumora primară cât și consecințele acesteia (dilația de colecist și căi biliare) precum și prezența metastazelor hepatice de mari dimensiuni sau a carcinomatozei peritoneale (mai precis ascita, consecință a carcinomatozei peritoneale). Este mai puțin fiabilă în detectarea metastazelor în ganglionii loco-regionali sau în aprecierea de finețe a raporturilor tumorii cu structurile de vecinătate.

Computer tomografia reprezintă metoda imagistică de elecție, fiind cel mai frecvent utilizată în evaluarea unui pacient cu carcinom ductal pancreatic și trebuie să includă toracele, abdomenul și pelvisul. În plus față de

ecografie poate detecta cu mai multă acuratețe metastazele hepatice și peritoneale iar prin examinarea toracică, metastazele pulmonare sau pleurale. În formele fără metastaze, potențial rezecabile, permite cu acuratețe evaluarea raporturilor cu structurile de vecinătate, în mod particular cu vasele (vena portă/ mezenterică superioară, artera mezenterică superioară, hepatică comună, trunchiul celiac) (**Figura 7**). În plus detectează cu mai multă acuratețe prezența adenopatiilor în ganglionii loco-regionali. În fine, în cazurile cu metastaze hepatice se poate recolta material biopsic. În cazurile echivoce la computer tomografie se recomandă rezonanța magnetică.

Ecoendoscopia permite în plus recoltarea de material biopsic fiind utilă în mod particular în formele inoperabile, pentru inițierea tratamentelor oncologice paliative (chimioterapie și/ sau radioterapie). Poate fi și o metodă terapeutică prin care se poate alcooliza plexul celiac în tumorile nerezecabile, cu durere intractabilă (sindromalgic persistent, neresponsiv la tratamentul antialgic medicamentos).



Figura 7. Carcinom ductal de istm pancreatic (T) invaziv în artera mezenterică superioară (Ao – aorta; săgeata albă marchează artera mezenterică superioară) – aspect computer tomografic.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este o metodă atât diagnostică cât și terapeutică. Ea permite recoltarea de material biopsic și, în plus, în cazurile nerezecabile ce prezintă icter, prin această metodă imagistică se poate monta un stent pe calea biliară pentru paliția icterului.

Endoscopia digestivă superioară poate evidenția prezența invaziei tumorale la nivelul

duodenului și prezența stenozei digestive secundare invaziei la acest nivel.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al carcinomului ductal pancreatic se face cu:

- Pancreatita cronică, în mod particular cu formele pseudotumorale
- Tumorile chistice pancreatice benigne (chistadenomul seros, chistadenomul mucinos, tumora solidă pseudopapilară pancreatică)
- În formele icterice, cu toate celelalte cauze de icter mecanic
- Alte tipuri de cancere periampulare (cancerul de coledoc distal, de ampulă Vater sau duoden)

Stadializarea carcinomului ductal pancreatic

Clasificare TNM:

T = tumora primară

- Tx: tumora primară nu poate fi evaluată
- T0: tumora primară nu a fost identificată
- Tis: carcinom în situ
- T1: tumora limitată la pancreas, diametrul ≤ 2 cm
- T2: tumora nu depășește pancreasul, diametrul > 2 cm
- T3: tumora invadează țesuturile peripancreatice, fără a invada vasele mari (artera mezenterică superioară, trunchi celiac)
- T4: tumora invadează vasele mari (artera mezenterică superioară, trunchi celiac)
- N = ganglionii limfatici loco-regionali
- N0: nu sunt semne de afectare metastatică a ganglionilor limfatici regionali
- N1: metastazele limfo-ganglionare sunt prezente
- M = metastaze la distanță
- Mx: metastazele la distanță nu pot fi evaluate
- M0: nu există metastaze la distanță
- M1: metastaze la distanță prezente

Stadializare:

- Stadiul 0 (Tis, N0, M0)
- Stadiul IA (T1, N0, M0)
- Stadiul IB (T2, N0, M0)
- Stadiul IIA (T3, N0, M0)
- Stadiul IIB (T1/ T2/ T3, N1, M0)
- Stadiul III (T4, orice N, M0)
- Stadiul IV (orice T, orice N, M1)

Evoluție

Fără tratament carcinomul ductal pancreatic evoluează inexorabil spre deces. Pe lângă evoluția locală (invazia structurilor de vecinătate), carcinomul ductal pancreatic determină frecvent metastaze în ganglionii loco-regionali (60-80% din cazuri) sau la distanță (ficat, plămân, peritoneu etc).

O serie de complicații pot apărea în evoluția naturală a carcinomului ductal pancreatic:

- Icterul mecanic, secundar invaziei coledocului distal. În cazurile cu metastaze hepatice multiple diseminate în ambii lobi icterul poate fi și expresia insuficienței hepatice secundare, caz în care cresc atât componenta directă cât și cea indirectă a bilirubinei, alături de alte semne clinice și bioumorale de insuficiență hepatică (alterarea stării de conștiență, oligo-anurie, hipoproteinemie, tulburări de coagulare, hipoglicemie, hipocolesterolemie etc).
- Stenoza digestivă, secundară fie invaziei tumorale a duodenului fie invaziei prin carcinomatoză a intestinului subțire sau gros. Se manifestă prin grețuri și vărsături.
- Durerea (sindromul algic), consecința invaziei plexurilor nervoase.
- Hemoragia digestivă, consecința invaziei tumorale de obicei la nivelul duodenului.

Tratament

Așa cum aminteam mai sus, majoritatea pacienților cu carcinom ductal pancreatic (peste 80%) sunt diagnosticați în stadii avansate, în care un tratament cu viză curativă nu mai este posibil – în aceste cazuri tratamentul are un scop paliativ.

Deși carcinomul ductal pancreatic este unanim acceptat ca fiind o formă de cancer agresivă și cu impact sistemic, totuși, rezecția chirurgicală rămâne la momentul actual singura șansă de supraviețuire pe termen lung a acestor pacienți.

Tratamentul chirurgical cu viză curativă

Obiectivul chirurgiei cu viză curativă în carcinomul ductal pancreatic este reprezentat de obținerea unei piese de rezecție cu margini negative. Nu întodeauna însă acest lucru este posibil.

Indicațiile tratamentului chirurgical cu viză curativă (rezecția pancreatică) sunt reprezentate de:

- Absența metastazelor la distanță (hepatice pulmonare, peritoneale, etc)
- Absența invaziei loco-regionale în artera mezenterică superioară. Invazia de venă portă/ mezenterică superioară nu mai constituie actualmente o contraindicație a rezecției atunci când din punct de vedere tehnic este fezabilă reconstrucția venoasă. În cazurile de carcinom ductal de corp pancreatic cu invazie limitată de trunchi celiac, se poate încerca rezecția pancreatică în bloc cu rezecția de trunchi celiac, dacă anticipăm că vom putea obține o piesă de rezecție cu margini histologice negative.
- Starea generală a pacientului și afecțiunile asociate să permită efectuarea unei rezecții pancreatice.

Rezecția pancreatică cu viză curativă este diferită funcție de localizarea cancerului, astfel:

- Duodenopancreatectomia cefalică reprezintă intervenția chirurgicală de elecție în chirurgia cu viză curativă a carcinomului ductal pancreatic cu localizare cefalică, rezecabil (**Figura 8**)
- Splenopancreatectomia corporeo-caudală (pancreatectomia distală cu splenectomie) reprezintă intervenția chirurgicală de elecție în chirurgia cu viză curativă a carcinomului ductal pancreatic cu localizare corporeo-caudală, rezecabil



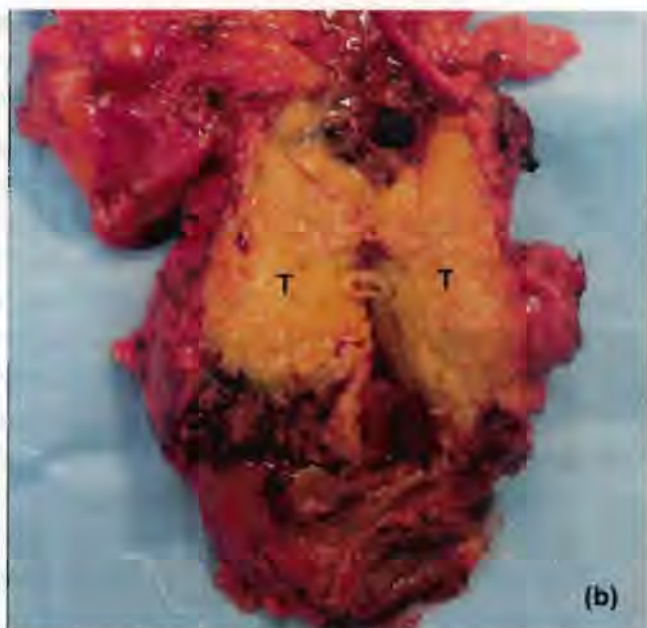


Figura 8. Carcinom ductal pancreatic cu localizare cefalică pancreatică (T) – aspect computer tomografic (a); aspect pe secțiune al piesei operatorii de duodenopancreatectomie cefalică.

În ambele cazuri se asociază ablația ganglionilor loco-regionali (limfadenectomia loco-regională).

Complicații postoperatorii pot apare în până la 40 – 60% dintre pacienți iar mortalitatea postoperatorie în centre specializate în chirurgia pancreasului este în jur de 5%. Principalele complicații postoperatorii ale rezecțiilor pancreatice sunt reprezentate de fistula pancreatică, staza gastrică postoperatorie și hemoragie.

Postrezecție pancreatică se recomandă chimioterapie (chimioterapie adjuvantă), principalele citostatice folosite fiind gemcitabina și 5 fluorouracilul.

Tratamentul paleativ

Tratamentul paleativ se adresează formelor nerezecabile pentru paliția icterului, stenozei digestive sau sindromului algic, și poate folosi metode chirurgicale, endoscopice sau radiologice. În plus se poate asocia, atunci când starea pacientului permite acest lucru, chimio și/ sau radioterapia paleativă, cu speranța creșterii supraviețuirii la distanță a acestor pacienți.

Paliția sindromului icteric se poate face:

- Chirurgical (când speranța de viață este peste 3-6 luni) – coledoco sau hepaticojejunoanastomoză
- Endoscopic sau radiologic (când speranța

de viață este sub 3-6 luni):

- Montare de stent endoscopic
- Drenaj biliar extern/ internalizat percutan sub ghidaj computer tomografic

Paliția sindromului de stenoză digestivă înaltă se poate face:

- Chirurgical – gastro-enteroanastomoză
- Endoscopic – montare de stent

Paliția sindromului algic se poate face:

- Chirurgical –
 - Alcoolizare intraoperatorie de plex celiac
 - Splanhnectomie prin abord toracoscopic (secționarea nervului splanhnic stâng de regulă, uneori splanhnectomie bilaterală) – cea mai eficientă metodă chirurgicală de paliție a durerii în cancerul de pancreas
- Endoscopic – injectare de alcool în plexul celiac (neuliză de plex celiac)

Prognostic

Este în marea majoritate a cazurilor un prognostic infaust. În cazurile nerezecabile în care s-au efectuat intervenții chirurgicale, endoscopice etc de paliție a icterului, stenozei digestive, sindromului algic etc și la care s-a asociat chimio sau radioterapia paleativă supraviețuirea medie este de 6-8 luni. În formele rezecabile chirurgical cu chimioterapie adjuvantă supraviețuirea medie variază între 12 – 24 luni. În aceste din urmă cazuri cel mai important factor de prognostic corelat cu o supraviețuire de mai lungă durată este obținerea unei piese de rezecție cu margini histologice negative. Prezența metastazelor în ganglionii loco-regionali, invazia vasculară documentată histologic, invazia perineurală reprezintă factori ce influențează în mod negativ prognosticul pacienților cu rezecție pancreatică cu viză curativă.

În concluzie, carcinomul ductal pancreatic reprezintă cea mai frecventă formă de cancer pancreatic, majoritatea pacienților fiind diagnosticați în stadii avansate. Icterul reprezintă principalul semn clinic în localizările cefalice pancreatice, pe când în localizările corporeo-caudale durerea este simptomul dominant. Computer tomografia reprezintă principala metodă imagistică de evaluare a unui pacient diagnosticat cu cancer de pancreas. Rezecția chirurgicală reprezintă singura șansă de supraviețuire la distanță a acestor pacienți; din nefericire ea este posibilă la mai puțin de 15-20%

dintre pacienți. Tratatamentul paleativ se adresează sindromului icteric, de stenoză digestivă sau sindromului algic.

Bibliografie

1. Buchler MW și colaboratorii, Neoplasms of the pancreas, în Diseases of the pancreas (sub redacția Buchler MW, Uhl W, Malfertheiner P, Sarr MG), Editura Karger, 2004, 125 – 167
2. Ciurea S, Chistele pancreatice, în Tratat de chirurgie volumul IX, partea a II-a (sub redacția Popescu I), Editura Academiei Române, 2009, 462 – 475
3. Ciurea S, Tumorile solide și chistele pancreasului, Curs de chirurgie generală (sub redacția Popovici A), Editura Celsius, 2002, 171 - 186
4. Kosmahl M și colaboratorii, Spectrum and classification of cystic tumors of the pancreas, în Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons, (sub redacția Dominguez-Munoz JE), Editura Blackwell, 2005, 479 – 487
5. Mossner J, What is the epidemiologic impact of pancreatic cancer? în Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons, (sub redacția Dominguez-Munoz JE), Editura Blackwell, 2005, 331 – 350
6. Popescu I și colaboratorii, Cancerul de pancreas, în Tratat de chirurgie volumul IX, partea a II-a (sub redacția Popescu I), Editura Academiei Române, 2009, 476 - 495
7. Salvia R și colaboratorii, Pancreatic cystic tumors, în Surgery of pancreatic tumors (sub redacția Shrikhande SCV, Friess H, Buchler MW), Editura BI Publications Pvt Ltd, 2008, 277 – 288
8. Târcoveanu E și colaboratorii, Tumorile pancreasului endocrin, în Tratat de chirurgie volumul IX, partea a II-a (sub redacția Popescu I), Editura Academiei Române, 2009, 508 – 532

18.3 - PANCREATITA CRONICĂ

Claudiu Turculeț, Bogdan Popescu

1. Etiopatogenie

Definiția: Pancreatita cronică este o afecțiune persistentă, inflamatorie, multifactorială, care evoluează cu fibroză pancreatică și distrucția parenchimului pancreatic exocrin și endocrin (tardiv).

1.1. Epidemiologie

Datele statistice arată o incidență în creștere a pancreatitei cronice, în S.U.A înregistrându-se circa 87.000 de cazuri pe an. Comparând datele din fișele de externare de la diverse spitale din lume, cifrele privind incidența P.C. sunt asemănătoare (3,1-4,9/1000 de cazuri internate). Bărbații (6,7%) sunt mai afectați decât femeile (3,2%) la 100.000 de locuitori iar rasa neagră înregistrează un număr de trei ori mai mare de internări.

Există diferențe și în privința spitalizării, bărbații au rate crescute de spitalizare între 45-54 de ani care apoi descresc, iar femeile ajung la un platou ce rămâne stabil după vârsta de 35 de ani.

Pancreatita indusă de alcool are o prevalență mai mare în rândul bărbaților, cea idiopatică și hiperlipidemică în rândul femeilor iar cea ereditară este distribuită în proporții asemănătoare.

Vârsta medie în momentul diagnosticului este de 46 de ani +/- 13 ani, iar în pancreatita cronică idiopatică, vârsta medie pentru un debut timpuriu este de 19,2 ani iar pentru un debut tardiv este de 56,2 ani.

1.2. Etiologie (Fig.1)

Clasificarea TIGAR-O împarte factorii de

risc etiologici în șase categorii, numele acestei clasificări fiind acronimul pentru fiecare categorie de factorii de risc:

- **Toxici-Metabolici**
 - Alcoolul – circa 65-70% din totalul PC
 - Fumatul
 - Hipercalcemia – din hiperparatiroidism
 - Hiperlipemia – potențată de consumul de alcool
 - Insuficiență renală cronică
 - Medicamente – abuz de fenacetină
 - Toxine – compuși de organotină
- **Idiopatici**
 - Debut timpuriu
 - Debut tardiv
 - Tropicali
 - Alții
- **Genetici**
 - Autozomal dominant: mutații ale genei tripsinogenului cationic (codon 29 și 122)
 - Autozomal recesiv: mutații ale genelor CFTR, SPINK1, tripsinogenului cationic (codon 16,22,23); deficiențe de alfa-1-antitripsină
- **Autoimuni**
 - Pancreatită cronică autoimună izolată
 - Pancreatită cronică autoimună asociată cu: Sindrom Sjogren, boli inflamatorii intestinale, ciroză biliară primitivă
- **Pancreatită acută : Recurentă și severă**
 - Postnecrotică (pancreatita acută severă)
 - Pancreatita acută recurentă
 - Boli vasculare/ischemice
 - Leziuni postiradiere

- Obstructivi
 - Pancreas divisum
 - Patologia sfincterului Oddi (controversat)
 - Obstrucții ductale (umorale, etc)
 - Chiste duodenale periampulare
 - Leziuni posttraumatice ductale pancreatice

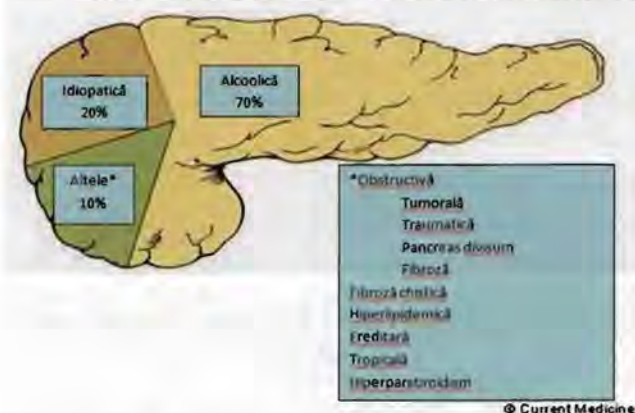


Fig. 1 Etiologia pancreatitei cronice

2. Patogenie

Au fost elaborate multiple ipoteze ce încearcă să explice patogeniza pancreatitei cronice, dar nici una dintre ele nu a putut explica toate fenomenele ce apar în decursul bolii.

- Teoria Toxic-Metabolică: primele modificări ar apărea la nivel acinar
- Teoria Stresului Oxidativ: radicalii liberi de oxigen elaborați de ficat refluează în ductele pancreatice și induc stres celulelor acinare și ductale
- Teoria Obstrucției Ductale: boala este datorată precipitării proteinelor pancreatice, induse de alcool, ceea ce duce la fibroză și atrofia pancreatică
- Teoria Necroză-Fibroză: susține că modificările apărute după episoade de pancreatită acută, vor duce la pancreatită cronică
- Teoria Pancreatitei Acute Santinelă: integrează teoriile anterioare și susține necesitatea alcoolului pentru a induce un episod de pancreatită acută important ce va duce la apariția fibrozei caracteristice pancreatitei cronice

Pancreatita alcoolică poate surveni indiferent de cantitatea de alcool consumată. Alcoolul crește permeabilitatea ductului pancreatic, relaxează sfincterul Oddi (permițând reflux la nivelul ductelor pancreatice), crește secreția

pancreatică și de bicarbonat (în consum acut), crește tripsinogenul, chimotripsinogenul și catepsina B ce duc la leziuni pancreatice (în consum cronic), crește vâscozitatea sucului pancreatic prin formarea de precipitate proteice intraductale, scade fluxul sangvin pancreatic, formează radicali liberi, crește ARNm pentru colesteroeșteraza pancreatică, are acțiune directă asupra celulei acinare prin activarea adenilatciclazei, produce fibroză pancreatică, toate aceste mecanisme fiind incriminate în apariția pancreatitei cronice alcoolice.

Pancreatita cronică ereditară este o afecțiune cu transmitere autozomal dominantă cu penetranță de 80%. Apar atacuri repetate de pancreatită acută cu debut în copilărie, boala având progresie de 50% spre pancreatită cronică.

Pancreatita tropicală apare frecvent în regiunile tropicale (Africa, India, Indonezia) și debutează la vârstă tânără cu evoluție agresivă. Este produsă prin consumul de Cassava (rădăcinoasă), malnutriție, factori familiali și genetici.

Pancreatita autoimună a fost împărțită în 2 tipuri: Tipul 1 ce este caracterizat prin infiltrat dens periductal limfoplasmocitar, fibroză și venulită și Tipul 2 caracterizat de infiltrarea ductelor cu neutrofile, limfocite și plasmocite

Pancreatita din hiperparatiroidism este datorată apariției de calculi intraductali, în contextul hipercalcemiei indusă de parathormon, urmată de obstrucția ductelor pancreatice

Pancreatita cu hiperlipemie are risc crescut la femeile cu trigliceride >300mg/dl, supuse unui tratament de substituție estrogenică

3. Anatomie patologică

Histopatologia este caracterizată de trei modificări majore: fibroză, inflamație și atrofia glandulară.

1.2. Macroscopic

În fazele inițiale ale pancreatitei alcoolice, pancreasul are zone de fibroză nesistematizate. Părțile implicate apar indurate, mărite în volum, cu o lobulație nesistematizată și cicatrici pe secțiune. Ductele pot conține calculi și pot apărea pseudochisturi, de obicei extrapancreatice (Fig2).

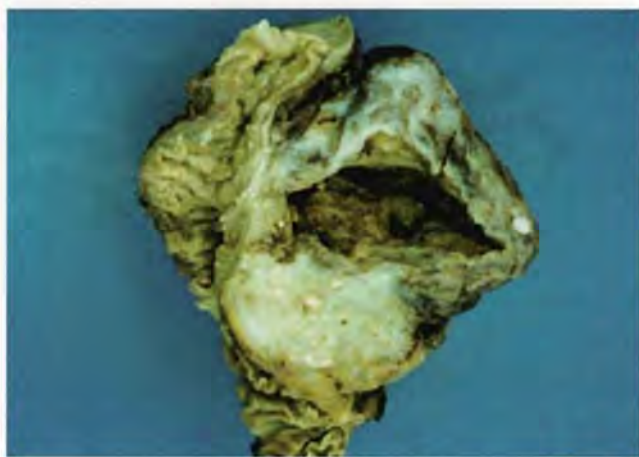


Fig 2. Pancreatită cronică: secțiune cefalopancreatică: cicatrici, calculi intraductali și pseudochist

În fazele avansate pancreasul are o consistență fermă, contur neregulat și nu există o lobulație normală. Fibroza poate afecta pancreasul în întregime (Fig 3). Wirsungul poate fi obstrucționat, dilatat și în 80% din cazuri conține calculi. Pseudochisturile au pereți groși, apar până la 50% din cazuri și conțin material necrotic sau lichid bogat în enzime.



Fig 3. Pancreatită cronică: stadiu avansat – calculi intraductali și fibroză difuză

1.3. Microscopic

În fazele inițiale apare fibroză bogată interlobulară (Fig.4); ductele intralobulare sunt distorsionate și pot conține secreții eozinoflice (dopuri proteice). Epiteliul apare metaplastic sau hiperplastic. Pot apărea zone de necroză în țesutul perilobular, de obicei în apropierea pseudochisturilor și conțin un număr mare de macrofage vacuolare.

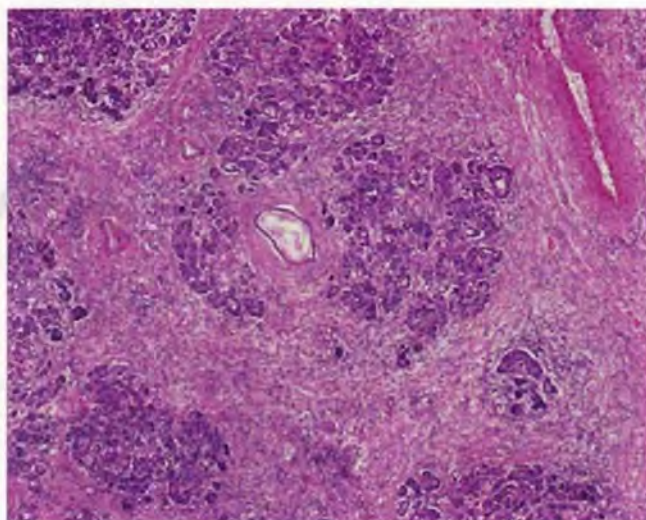


Fig. 4. Pancreatită cronică: Fază de debut: Fibroză bogată interlobulară

În fazele avansate fibroza afectează întreg parenchimul, apărând și intralobular. Ductele sunt de asemenea distorsionate și dilatate, conțin calculi și dopuri proteice (Fig.5). Epiteliul ductal este atrofic sau înlocuit de țesut inflamator. Procesul inflamator produce și leziuni nervoase.

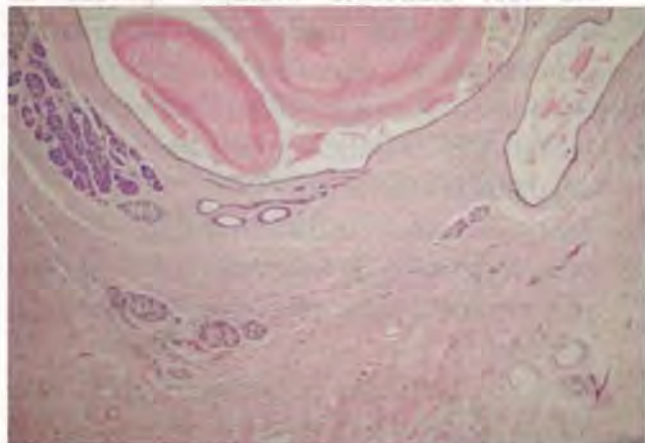


Fig.5. Pancreatită cronică: Stadiu avansat: fibroză intralobulară și ducte distorsionate cu dopuri proteice

4. Diagnosticul clinic

Este dificil datorită simptomatologiei nespecifice și inaccesibilității organului pentru un examen direct.

Tabloul clinic este dominat de durere, insuficiența exocrină (sindromul de malabsorbție), insuficiența endocrină (diabetul zaharat), greață, vărsături sau chiar și icter.

Durerea, elementul dominant, apare în 50-90% de cazuri și are sediul epigastric (posibil și în hipocondrul stâng și subombilical).

Este profundă, cu iradiere posterioară (sau interscapulovertebrală), resimțită ca o arsură, cvasicontinuă, intensitate mare (dar nu ca în pancreatita acută), apare postprandial tardiv sau la 12-48 de ore de la întreruperea consumului de alcool. Impune adoptarea unei poziții antalgice: genu-pectorală, flectată. Când apare atrofia glandei durerea poate chiar să dispară.

Malabsorbția este caracterizată prin scădere ponderală și steatoree. Apare tardiv, după 10-20 de ani de evoluție și la o reducere de 90% a secreției enzimatică. Malabsorbția lipidelor se datorează scăderii lipazei și se manifestă cu scaune moi, păstoase, fetide, cu aspect uleios=STEATOREE. Malabsorbția proteinelor cauzată de scăderea tripsinei sub 10%, poate fi determinată prin examen coprologic-CREATORIE. Există și o malabsorbție a proteinelor liposolubile A,D,E, K și a vitaminei B12.

Diabetul zaharat apare ca o manifestare tardivă, datorită distrucției glandulare ce interesează și țesutul insular. Riscul de apariție a diabetului crește pe măsura evoluției bolii. Rezecțiile pancreatice caudale pot precipita apariția diabetului. Există un deficit concomitent de insulină, glucagon și polipeptid pancreatic. Corectarea este dificilă și necesită și administrare de polipeptid pancreatic. Cetoacidoza și coma diabetică sunt rare.

5. Diagnosticul paraclinic

1.4. Explorările imagistice

Au un rol important în precizarea diagnosticului, în evaluarea stadiului, complicațiilor cât și în alegerea tratamentului.

- **Radiografia abdominală simplă** are importanță redusă. Poate evidenția calcificări pancreatice.
- **Tranzitul baritat** arată semne indirecte: amprentarea mării curburii gastrice, lărgirea cadrului duodenal sau coborârea unghiului duodeno-jejunal
- **Ecografia abdominală** comportă următoarele criterii de diagnostic:
Majore: calcificări intraductale și intraparenchimale, chiste multiple <20 mm, dilatarea Wirsungului >2mm;
Minore: modificări ale volumului, formei (contur boselat), structurii (aspect neomogen); zone hiperecogene (fibroză)

alternează cu zone transsonice (chisturi); compresii asupra CBP: hipertrofie cefalică, pseudochisturi, calcificări cefalice

- **Ecoendoscopia** are rezoluție sub 1 mm și posibilitatea explorării Doppler. Determină anomalii parenchimotoase: calcificări (zone hiperecogene), chiste, dilatări ductale; descoperă pseudochistele, gradul de maturitate a pereților și relația cu structurile învecinate. Poate realiza puncții, biopsii sau drenaje.
- **Ecografia laparoscopică** are o rezoluție subcentimetrică. Are specificitate și sensibilitate mai bună ca tomografia computerizată, putând evidenția apariția unui cancer pancreatic pe fondul unei pancreatite cronice.
- **Tomografia computerizată**, spirală, cu contrast, decelează modificări ductale și parenchimotoase (atrofie sau hipertrofie parenchimotoasă, litiază ductală, calcificări, dilatări ale Wirsungului, pseudochiste, compresie asupra CBP) (Fig.6), extensia și localizarea lor și relația cu structurile învecinate.



Fig.6. Imagine TC: Pancreas atrofic, Wirsung dilatat, pseudochist

- **Rezonanța magnetică**, mai ales colangiopancreatografia RM (MRCP) oferă imagini de calitate ale sistemului ductal (similare ERCP); nu iradiază și nu este nevoie utilizarea substanței de contrast. Este utilă pentru diferențierea pancreatitei cronice de cancerul

pancreatic.

- **CPER (colangiopancreatografia endoscopică retrogradă)** este o metodă atât diagnostică cât și terapeutică. Necesită sedarea pacientului sau anestezie generală. Evidențiază modificările sistemului canalar (lanț de dilatații, Fig. 7) și realizează un diagnostic diferențial cu cancerul pancreatic (examen citologic din suc pancreatic, biopsie). Apreciază căile biliare și poate monta un stent în ductul pancreatic pentru evacuarea unui pseudochist pancreatic. Are riscul declanșării unei pancreatite acute.



Fig.7. CPER: "Chain of lakes" (lanț de dilatații) al Wirsungului

1.5. Teste de laborator

Analizele de laborator sunt necesare pentru evaluarea insuficienței pancreatice și atunci când clinica și explorările imagistice nu sunt concludente.

• Funcția exocrină pancreatică

Standardul îl reprezintă testele de stimulare hormonală a secreției pancreatice cu stimuli EXOGENI (secretină administrată i.v. +/- injectare de CCK-PZ și dozarea amilazei și lipazei în suc duodenal) sau ENDOGENI (Testul Lundth – ingestia unui prânz standard și dozarea tripsinei prin tubaj duodenal și a chemotripsinei în materiile fecale; testul cu acid paraminobenzoic, dozând eliminarea urinară a acestuia ce va fi minimă față de un subiect normal).

Amilaza și lipaza serică sunt utile doar în puseele de acutizare sau într-o suprainfecție a pseudochisturilor. În compresii ale căilor biliare putem determina : fosfataza alcalină, GGT și bilirubina totală și directă.

• Funcția endocrină pancreatică

- Se fac testele toleranței la glucozei, dozarea glicemiei, glicozuriei și a insulinemiei. Reducerea toleranței la glucide este

prezentă în majoritatea pancreatitelor calcifiante (alcoolică, ereditară, tropicală, idiopatică, hiperparatiroidism, hiperlipidemie) și în circa 50% din cele necalcifiante (obstructive, autoimună).

- **Malabsorbția grăsimilor** se determină prin prezența și amplexarea steatoreei cu ajutorul unor markeri radioactivi. Apare tardiv în evoluția pancreatitei cronice.

6. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza unor criterii clinice și imagistice și a testelor de laborator evidențiind gradul insuficienței pancreatice exocrine și endocrine. Acesta trebuie să cuprindă diagnosticul etiologic, de formă clinică, prezența complicațiilor și al insuficienței pancreatice.

Algoritm de diagnostic:

Diagnosticul diferențial al durerii se face cu:

- Ulcerul gastro-duodenal
- Colecistita acută
- Pancreatita acută
- Tumori gastrice
- Litiaza biliară
- Ischemia mezenterică

Diabetului : are istoric dureros abdominal, cu secvențialitatea durere-diabet, asociat cu disfuncția pancreatică exocrină

Malabsorbției se face cu:

- Enteropatia glutenică
- Boala Crohn
- Tumori/Rezecții pancreatice
- Boli ereditare
- Afecțiuni hepatobiliare

Diagnosticul diferențial principal trebuie făcut cu NEOPLASMUL PANCREATIC și se realizează prin metode imagistice, dozare de markeri serici, citologie din suc pancreatic și periaj.

7. Evoluția și complicațiile bolii

Evoluția bolii depinde de etiologie, de severitatea leziunilor și a complicațiilor și de statusul socio-economic al pacientului.

1.6. Complicații pancreatice

- Diabetul zaharat

- Calcificări pancreatice
- Neoplasm pancreatic – pancreatita cronică este un factor de risc, iar cea ereditară are 40-70% șanse să evolueze spre neoplasm; certitudinea malignității se face cu examen citologic
- Pseudotumora cefalopancreatică – evoluează cu durere intensă, compresie CBP, duodenală, tromboza venei porte și a venei splenice

1.7. Obstrucția ductelor pancreatice
duce la apariția: Pseudochistului pancreatic.

Apare în 20-40% din cazurile de pancreatită cronică. Acesta este o colecție lichidiană pancreatică și peripancreatică comunicantă cu sistemul ductal, delimitată de perete propriu, netăpetat de epiteliu. Are conținut clar sau tulbure. Cele peste 6 cm diametru și cele vechi nu vor dispărea spontan. Se pot complica cu : hemoragie intrachistică, fistulizare în organe învecinate sau peritoneu, compresie asupra organelor învecinate (CBP->icter, duoden->ocluzie înaltă).

1.8. Compresiunea și obstrucția organelor adiacente

Se pot produce obstrucții la nivelul CBP (icter, colangită, durere), duoden (durere, hemoragie, vărsături), colon transvers/descendent (tulburări de tranzit).

1.9. Complicații vasculare

- Hipertensiunea portală datorată trombozei de venă portă și splenică
- Pseudoanevrisme apărute prin erodarea unor artere (splenică, gastroduodenală, pancreatico-duodenale), se pot rupe în retroperitoneu, tractul digestiv. Se pot manifesta prin HDS, șoc hemoragic, durere abdominală, masă abdominală pulsatilă. Pot fi diagnosticate prin ecoDoppler, TC și angiografie.
- Infarctizarea și necroza organelor adiacente : stomac, duoden, splină, colon transvers

1.10. Serozite enzimatice: ascita, pleurezia, pericardita. Ascita apare la 18% din pacienți, asociindu-se cu pleurezie în 14%. Se datorează comunicării unei pseudochist cu peritoneul, pleura sau pericardul. Diagnosticul este stabilit clinic, imagistic, paracenteză (proteine > 25mg/dl, amilaze crescute)

1.11. Ulcerul duodenal: datorită scăderii secreției de bicarbonat.

8. Tratament

1.12. Tratamentul Medical

Tratamentul medical implică un regim igienico-dietetic, tratamentul durerii și al celor două tipuri de insuficiență pancreatică: exocrină și endocrină.

Regimul constă din: interzicerea băuturilor alcoolice (poate determina diminuarea sau dispariția durerii în 70% din pancreatitele cronice etanolice), reducerea/interzicerea fumatului și o alimentație hiperproteică=150g/zi, hipolipidică<100g/zi.

Tratamentul durerii se face prin abținerea alcoolică, administrarea de antialgice, antidepresive, scăderea presiunii intrapancreatice prin blocați de receptori H2, inhibitori de pompă de protoni, enzime pancreatice, octreotide.

Tratamentul endoscopic al durerii este de primă intenție la cei cu dilatări ductale prin stenoză sau calcul. Se practică: sfincterotomie cu extracție de calculi cu sondă Dornia, litotripsie extracorporeală (urmărește distrucția calculilor wirsungieni cu ajutorul ultrasunetelor și apoi extragerea calculilor endoscopic), dilatarea stenozelor și montarea unor proteze intraductale. Cu ajutorul CPER se montează stenturi biliare sau duodenale în cazul obstrucțiilor biliare sau enterale.

Blocajul neural percutanat este încă o metodă nechirurgicală pentru tratamentul durerii. El se realizează cu ghidaj ecografic, ecoendoscopic sau tomografic injectându-se alcool 50% +/- anestezic local.

Tratamentul insuficienței exocrine este:

Substitutiv prin administrare în cursul meselor de preparate enterosolubile ce conțin circa 30000 UI de lipază și 10000 UI de tripsină (Nutrizym, Festal, Kreon).

Stimulator al secreției exocrine și a regenerării pancreatice prin administrare de colecistokinină, hormoni anabolizanți, acid aspartic și folic.

Tratamentul insuficienței endocrine se face prin insulinoterapie, antidiabeticele orale având o eficiență minimă. Problema principală este hipoglicemia după administrarea insulinei.

1.13. Indicațiile chirurgicale în pancreatita cronică sunt

reprezentate de:

- Stricturi biliare sau pancreatice
- Stenoza duodenală
- Fistule peritoneale, pleurale ce duc la ascită și epanșament pleural
- Hemoragii
- Sindrom algic rebel la tratament
- Pseudochiste > 6 cm, ce persistă timp de 6 săptămâni
- Suspiciunea unui neoplasm pancreatic
- Complicații vasculare

1.14. **Tratamentul chirurgical** se împarte în două mari categorii, cele de drenaj și cele rezecționale.

- Metode de drenaj (de decompresie)

Sunt indicate la pacienții cu dilatația Wirsungului de peste 8-10 mm, pseudochiste pancreatice, fistule pancreatice cu ascită, obstrucții biliare sau duodenale.

Pancreaticojejunostomia latero-laterală este practică cel mai des și ameliorează durerea în 60-90% de cazuri. Pentru combaterea durerii pe termen lung s-a dovedit a fi chiar mai eficientă ca drenajul endoscopic.

Chistoenterostomiile, chistogastrostomia, sunt indicate în prezența pseudochistelor simptomatice, complicate.

Gastroenteroanastomoza este realizată în cazul obstrucției duodenale, iar în obstrucțiile biliare, se practică derivații biliare interne sau externe

Denervarea pancreatică totală (splahnicetomie toracoscopică și rezecția plexului celiac) sau **selectivă**, combate durerea din pancreatita cronică.

Tipuri de pancreaticojejunostomii:

- **Puestow** – implică rezecția cozii pancreatice (+/- splenectomie), incizia longitudinală a Wirsungului și anastomoza pancreasului pe o ansă în Y a la Roux.
- **Partington-Rochelle** – nu se realizează splenectomie și rezecția caudală pancreatică, anastomoza realizându-se cu corpul și coada pancreasului
- **Frey** – anastomoza se extinde și la nivelul capului pancreatic; se pot face rezecții limitate cefalopancreatice

Avantajele acestor metode de drenaj este că nu sacrifică țesut pancreatic și pot rezolva simultan și drenajul unui pseudochist.

- Metodele rezecționale sunt indicate la pacienții cu mase tumorale pancreatice

sau Wirsung nedilatată, fistule pancreatice. Au ca obiective prevenirea evoluției pancreatitei cronice, îndepărtarea suspiciunii de cancer, conservarea structurilor vecine, rezecția pancreasului afectat cu sacrificiu pancreatic minim, combaterea durerii și îmbunătățirea calității vieții pacientului.

- Pancreatectomiile distale indicate în localizările caudale, existența unui pseudochist corporeo-caudal și tromboza venei splenice

- **Pancreatectomia caudală +/- splenectomie**

- **Pancreatectomia corporeo-caudală +/- splenectomie**

- **Subtotală** – limita rezecției este în dreptul venei porte

- Pancreatectomiile proximale indicate în leziuni cefalice asociate sau nu cu leziuni de CBP sau/și duoden, și când metodele de drenaj nu reușesc să combată sindromul algic

- **Duodenopancreatectomia Whipple**

- **Duodenopancreatectomia Traverso-Longmire** – cu preservare de pilor, evitând complicațiile rezecției gastrice

- **Pancreatectomia cefalică cu preservarea duodenului tip Beger** – toleranța la glucoză și secreția de insulină sunt ameliorate, reduce sindromul algic în 94% din cazuri

- **Pancreatectomie totală**

Bibliografie

1. Beuran, M. and M. Grigorescu (2010). Actualități Medico-Chirurgicale în patologia Digestivă. Cluj Napoca, Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu.
2. Etemad, B. and D. C. Whitcomb (2001). „Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments.” *Gastroenterology* 120(3): 682-707.
3. Kloppel, G. (2007). “Chronic pancreatitis, pseudotumors and other tumor-like lesions.” *Mod Pathol* 20 Suppl 1: S113-131.
4. Nair, R. J., et al. (2007). “Chronic pancreatitis.” *Am Fam Physician* 76(11): 1679-1688.
5. Popescu, I. and M. Beuran (2007). *MANUAL DE CHIRURGIE*. București, Editura Universitară Carol Davila.
6. Uomo, G. (2002). “How far are we from the most accurate classification system for chronic pancreatitis ?” *JOP* 3(3): 62-65.
7. www.medscape.com.

CAPITOLUL 19

19.1 - Patologie splenică

Cristian Iorga, Petru Radu, Mircea Brătucu

1. ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Splina este un organ parenchimos intrabdominal unic, situat profund la nivelul hipocondrului stâng. Ocupă loja splenică, delimitată astfel: superior, posterior și lateral de hemidiafragmul stâng, medial de peretele postero-lateral al stomacului, inferior se află rinichiul și glanda suprarenală stângă și mezocolonul transvers, lateral - unghiul splenic al colonului și ligamentul freno-colic stâng (sustentaculum lienale) iar anterior loja este deschisă spre marea cavitate peritoneală.

Proiecția splinei: polul superior se proiectează în apropierea coloanei vertebrale la nivelul unghiului coastei X, polul inferior pe linia axilară medie în spațiul intercostal X și axul lung al splinei este paralel cu coasta a X.

Vascularizația.

Splina este irigată de artera splenică, ram din trunchiul celiac. Rareori aceasta se desprinde direct din aortă. Artera splenică dă naștere unor ramuri: pentru corpul și coada pancreasului, artera gastroepiploică stângă, arterele gastrice scurte, iar în final se divide în 2 artere polare (superioară și inferioară), care, la rândul lor, dau câte 4-6 ramuri segmentare și în final cca. 36 ramuri subsegmentare.

Venele au o distribuție asemănătoare arterelor. Vena splenică se formează la nivelul hilului prin confluența venelor segmentare.

Are drept afluenți: venele gastrice scurte, vena gastroepiploică stângă și venele pancreatice. La nivel retropancreatic se unește cu vena mezenterică inferioară, ulterior unindu-se cu vena mezenterică superioară pentru a forma vena portă.

Limfaticile sunt de tip eferent și se varsă în ganglionii situați în hilul splinei. Tot aici drenează și limfa de la stânga omentului mare, marea curbură și coada pancreasului. Alte limfaticile eferente drenează către ganglionii pancreatico-splenic și de aici în ganglionii celiaci, iar altele direct în ganglionii celiaci.

Inervația este simpatică cu originea în plexul celiac și parasimpatică prin câteva fibre vagale.

2. FIZIOLOGIA ȘI FUNCȚIILE SPLINEI

Funcțiile splinei sunt multiple și variate, de importanță diferită. Acestea sunt: funcția **hematologică**: hematopoieză; hemoliza; filtru; rezervor și funcția hematolitică.

Hematopoieză: Are valori scăzute la adult, activitatea principală fiind în luna a 7-a de viață intrauterină. La adult rolul este în limfocitopoieză, deși nu este sediul principal al acesteia. Limfocitopoieză se desfășoară în centrul germinativ și în zona perifoliculară a splinei. Splina contribuie la acumularea în circulație a celulelor T și B imunocompetente și

a macrofagelor.

Funcția hematolică: Constă în distrugerea elementelor figurate ale sângelui, în special eritrocite îmbătrânite, afuncționale. Sunt distruse hematiile cu anomalii de volum, formă, cu conținut anormal în hemoglobină, hematii încărcate cu diverse imunoglobuline. Hemoliza fiziologică se desfășoară în procent de cca 25% în structurile splenice, în timp ce hemoliza patologică se desfășoară preponderent în splină.

Funcția de *epurare* a eritrocitelor este exclusiv splenică. Splina *filtrează* incluziunile celulare din hematiile viabile și apoi le redă circulației, preia din circulație eritrocitele lezate, trombocitele îmbătrânite, particulele non-self, diverse antigene și detritusuri celulare. Splina distruge cca 70 % din trombocite, iar citoliza afectează și granulocitele.

Funcția de *rezervor*: Splina stochează 40% din plachetele sangvine, 50% din granulocite, 15% din monocite și limfocite (75% limfocite B și 25% limfocite T). Splina nu este rezervor pentru eritrocite!

Funcția **imunologică**: Splina participă la toate procesele imune: fagocitoză, transmiterea informației imunologice, răspunsul imun celular, răspunsul imun umoral.

Funcția **metabolică**: Depozitează fierul sub forma de feritină în celulele reticulare. La nivelul splinei se derulează reacții biochimice care transformă hemoglobina în pigmenți biliari neconjugați. Participă și la metabolismul glicolipidelor.

Funcția **endocrină**: Se desfășoară pe 2 paliere: unul constă în inhibiția nespecifică asupra hipofizei, tiroidei, glandelor suprarenale, gonadelor, mai ales în hipersplenism. Tot în acest caz se descrie la copii sindromul infantilo-nanic. Al doilea palier este al secreției proprii. Deși nu s-au identificat hormoni propriu-ziși ai splinei, există o serie de factori prin care splina intervine în procesele endocrine: hormonul splenic inhibitor al măduvei; hormonul splenic glicolitic; spleninele A și B, trombocitopenul; hipoxilimina; substanța mineralocorticoidă. Rolul acestora nu este încă suficient cunoscut.

3. FIZIOPATOLOGIA SPLINEI

Se descriu 2 sindroame fiziopatologice ale

splinei: hipersplenismul și hiposplenismul.

HIPERSPLENISMUL reprezintă exacerbarea funcțiilor splenice, manifestat printr-un sindrom caracterizat de apariția splenomegaliei asociată cu anemie, leucopenie sau trombocitopenie până la pancitopenie sangvină periferică urmată de hiperactivitatea măduvei osoase. Hipersplenismul poate fi primar sau secundar.

Hipersplenismul este considerat a fi primar când nu se poate demonstra existența unei afecțiuni preexistente care să determine anomalia funcțională a splinei. În această categorie se încadrează:

- purpura trombocitopenică imună (sindromul WERTHOFF)
- anemiile hemolitice congenitale (inclusiv hemoglobinopatiile)
- anemia hemolitică imună idiopatică
- neutropenia splenică primară
- pancitopenia splenică primară.

Hipersplenismul secundar apare ca urmare a existenței unei afecțiuni de bază care duce la splenomegalie. Cauzele sunt reprezentate de: infecții acute și cronice (malaria, tuberculoza, sifilis, Boala Kala-Azar), sindromul de hipertensiune portală din ciroza hepatică, sindromul Budd-Chiari, schistostomiaza, boli autoimune (anemia hemolitică autoimună, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă - sindromul Felty), boli infiltrative ereditare sau dobândite (Boala Gaucher, Sarcoidoza, Amiloidoza), afecțiuni maligne (limfoame Hodgkin sau Non-Hodgkin, leucemii cronice limfatice, leucemia mieloidă, leucemia cu celule parvoase).

Hipersplenismul este fie consecința distrucției prin producere de auto-anticorpi, fie a sechestrării celulelor sangvine într-o splină mare. Rezultă îndepărtarea în exces din circulația sangvină a elementelor figurate având drept rezultat anemie, leucopenie, trombocitopenie (singure sau asociate până la pancitopenie) și în plus hematopoieza activă medulară. Consecința acestuia este creșterea în circulația periferică a reticulocitelor, elementelor de diviziune a granulocitelor și a trombocitelor imature.

Diagnosticul se bazează pe existența triadei caracteristice: splenomegalie, citopenie, hiperplazia celulelor medulare. Examenul clinic pune în evidență splenomegalia de

diferite grade. Investigațiile de laborator și morfologia celulelor din sângele periferic sunt necaracteristice. Diagnosticul paraclinic constă în ecografie abdominală, computer tomografie și rezonanță magnetică. Testul cu adrenalina are indicații restrânse (prin injectarea de adrenalina se eliberează granulocite din splină dar se demarginalizează granulocitele din toate teritoriile vasculare). Tratamentul constă în splenectomie.

HIPOSPLENISMUL și ASPLENISMUL

Hiposplenismul reprezintă diminuarea funcției splenice prin reducerea parenchimului splenic până la maximum 25% din normal. Consecința este suprimarea sau de reducerea funcțiilor de filtrare și imunologice ale splinei.

Asplenismul reprezintă absența totală a funcției splenice.

Etiologia hiposplenismului:

- cauze congenitale: asplenia sau agenezia splenică (sindromul Ivemark); boala cardiacă cianogenă,
- cauze hematologice: siclemia, trombocitemia esențială, limfoame Hodgkin și non- Hodgkin, sindromul Fanconi,
- afecțiuni autoimune: lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă, sindromul Sjogren, tiroidite, hepatite acute sau cronice,
- afecțiuni gastro-intestinale: boala celiacă, boala Crohn, rectocolită ulcerohemoragică,
- afecțiuni circulatorii: ocluzia arterei sau venei splenice,
- alte cauze: iradierea splinei, amiloidoza, boala grefă contra gazdă, utilizarea în medicație de Metildopa

Diagnosticul nu poate fi stabilit clinic, splina poate fi mică până la extrem de mare dar întotdeauna dură sau poate lipsi. Frotiul de sânge periferic cu studierea eritrocitelor este obligatoriu, punând în evidență corpii Howell-Jolly, corpii Heinz și prezența de acantocite, celule-țintă și siderocite.

Consecințele hiposplenismului sunt reprezentate de creșterea riscului de infecții prin scăderea opsonizării, scăderea producerii de anticorpi și fagocitoză, leucocitoză (inclusiv limfocitoză și monocitoză), trombocitoză.

Aceste fenomene sunt mai accentuate după splenectomie.

4. DIAGNOSTICUL CLINIC

Are drept obiectiv decelarea splenomegaliei. Din *ANAMNEZA* se urmăresc antecedentele bolnavului: boli hepatice, boli hematologice, boli parazitare, traumatisme. Simptomele subiective ale splenomegaliei sunt legate de dezvoltarea splinei spre torace sau spre abdomen. Dacă dezvoltarea este spre cavitatea toracică, pacientul poate fi asimptomatic, fie poate prezenta simptomatologie pleuropulmonară: dispnee, nevralgii intercostale, dureri hemitorace stâng iradiate în umăr. Dacă dezvoltarea este spre cavitatea abdominală, semnele sunt mai șterse: durere sau disconfort în hipocondrul stâng, tulburări digestive (sindromul dispeptic).

INSPECȚIA poate arăta asimetrizarea hipocondrului stâng sau lărgirea bazei hemitoracelui stâng.

PALPAREA: splina normală este nepalpabilă.

Splenomegalia poate fi de două feluri: cu păstrarea formei și a marginii crenelate a acesteia în cazul bolilor sistemice sau cu pierderea formei și contururilor și deformarea lor în splenomegaliile tumorale, inflamatorii sau chistice.

Există numeroase clasificări ale splenomegaliei, cea mai utilizată fiind cea a lui Ziemann. Acesta a formulat o clasificare ce folosește linia ce unește rebordul costal stâng cu ombilicul.

Grad I-splina abia palpabilă

Grad II-splina palpabilă la jumătatea distanței între rebord și ombilic

Grad III-splina palpabilă în dreptul ombilicului

Grad IV-splina se palpează sub ombilic.

Există situații când splina normal este palpabilă (visceroptoza), dar și situații când splenomegalia este mascată (obezi, longilini).

PERCUȚIA: în mod normal splina este percutabilă; matitate între coastele VIII-XI și între liniile axilare anterioară și posterioară. Dacă splina se dezvoltă spre torace, poate apărea matitate în baza hemitoracelui stâng.

AUSCULTAȚIA: este relevantă în dezvoltarea spre torace când murmurul vezicular lipsește în baza hemitoracelui stâng. Unii autori utilizează termenul de splenomegalie dacă splina nu

depășește ombilicul și hipersplenomegalie dacă splina depășește ombilicul cu orice distanță.

5. DIAGNOSTICUL PARACLINIC

Explorări generale:

- hemoleucograma
- puncții
- -modificări bioumorale
- reacții serice-Bordet-
Wassermann, Weinberg-Parvu, IDR Cassoni,
ELISA
- teste ale imunității
- explorarea capilarelor
- teste ale metabolismului bazal

Explorări imagistice:

- ecografia abdominală
- radiologia abdomino-toracică
- urografia
- scintigrafia
- indexul radioactivității splină/ficat cu
eritrocite sau trombocite marcate
- splenoportografia
- arterio-venografii selective portale
- computer tomografia

Explorări nonimagistice:

- splenopuncții
- splenograme

ECOGRAFIA ABDOMINALĂ: metoda diagnostică de elecție. Este utilă în screeningul afecțiunilor splenice. Ne arată dimensiunile, forma, raporturile, poziția, prezența formațiunilor tumorale la nivelul splinei. Ecografia FAST este utilă în traumatisme. Ecografia Doppler urmărește fluxurile la nivelul venei splenice.

COMPUTER TOMOGRAFIA: este superioară ecografiei. Pune problema costului și de disponibilitate.

REZONANȚA MAGNETICĂ NUCLEARĂ – se folosește excepțional. Nu oferă date superioare tomografiei. Mediul de contrast T2 permite diagnosticul diferențial între tumorile maligne și cele benigne.

RADIOGRAFIA ABDOMINALĂ SIMPLĂ - poate arăta ascensionarea hemidiafragmului stâng sau prezența revărsatului pleural.

SCINTIGRAFIA - indicații restrânse; poate indica prezența leziunilor înlocuitoare de spațiu, prezența splinelor accesorii, informații despre funcția splenică. Scintigrafia cu hematii marcate

este utilă în diagnosticul anemiilor hemolitice.

ARTERIOGRAFIA - pune în evidență prezența afecțiunilor vasculare: aneurisme, fistule arterio-venoase, hipertensiune portală, oferă informații asupra anatomiei vasculare. Poate reprezenta metoda terapeutică prin embolizări.

LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICĂ - se practică în traumatismele abdominale. Este utilă în diagnosticul și stadializarea limfoamelor.

PUNCȚIA LAVAJ - are indicație în suspiciunea de hemoperitoneu prin ruptura de splină în cazul traumatismelor abdominale închise sau politraumatismelor.

6. SPLENOPATIILE

Anomaliile splinei se clasifică în anomalii de poziție, număr și formă.

Anomaliile de poziție. Splina dislocată reprezintă prezența splinei în cavitatea abdominală în afara lojei splenice. Poate fi congenitală (splina ectopică) sau dobândită. Splina mobilă sau flotantă reprezintă splina care își pierde poziția normal inițială din loja splenică datorită unor mecanisme etiopatogenice (laxitate sau lungime anormală a pediculului vascular și a ligamentelor de susținere ale splinei). Splina secundar ectopică este un termen utilizat de unii autori pentru a desemna fixarea secundară a unei spline mobile în cavitatea abdominală sau în pelvis prin aderențe. Simptomatologia depinde de prezența sau absența complicațiilor. În absența complicațiilor simptomatologia este nespecifică. Dominantă este durerea abdominală resimțită ca o greutate sau un disconfort, localizată în regiunea de dislocare a splinei, ce se accentuează în ortostatism și la efort și se ameliorează în repaus. Simptomele ce pot însoți durerea sunt greața și eructațiile. La examenul clinic se decelează o formațiune tumorală palpabilă ce păstrează caracterele anatomice ale splinei (palparea marginii crenelate, consistența renitent-elastică).

Complicațiile modifică tabloul clinic. Cea mai frecventă este torsiunea pediculului vascular asociat sau nu cu tulburări circulatorii splenice. Dacă torsiunea se produce brusc avem tablou clinic de abdomen acut: durere abdominală intensă, greață, vărsături, ileus paralic, revărsat peritoneal, tumoră palpabilă

dură ce crește progresiv. Torsiunea are drept consecințe: infarctul splenic, ruptura splenică cu hemoperitoneu, tromboză splenică și piletromboză.

Tratamentul consta în:

- splenectomie-pentru ectopie sau
- splenopexie-pentru splină mobilă compresivă sau cu torsiune recidivantă.

În torsiunea splenică fără infarct se practică devolvulare și splenopexie, iar în torsiunea splenică cu infarct splenic se practică splenectomia.

Anomalii de număr. Sunt menționate splinele supranumerare și asplenia.

SPLINELE SUPRANUMERARE, accesorii sau aberante sunt organe de dimensiuni variabile, capsulate cu pedicul vascular propriu (între 1 și 10 cm). Pot fi unice sau multiple, localizate perisplenic sau la distanță intraabdominal. De multe ori diagnosticul este evidențiat intraoperator. Clinic sunt fără semnificație, pot prelua funcțiile splinei în caz de splenectomie, dar există și situații când persistă hipersplenismul după splenectomie datorită acestui mecanism. Tratamentul constă în splenectomie în bolile hematologice și în hipersplenism.

ASPLENIA reprezintă absența congenitală a splinei (sindromul Ivemark).

Exista 2 forme:

- agenzie splenică unică și
- agenzie splenică asociată cu: situs inversus, anomalii cardiace (persistență de canal arterial, stenoza de arteră pulmonară, transpoziție de mari vase).

Anomalii de formă. Sunt cele mai rare și cu cea mai redusă semnificație patologică. În această categorie menționăm splina fragmentată, polilobată. Cea mai frecventă este duplicația splenică. Foarte rar poate coexista cu vena cavă inferioară dublă, persistența de canal atrioventricular, transpoziție de mari vase, situs inversus. Funcțional anomalia nu modifică fiziologia normală a organului. Tratamentul se aplică doar la apariția complicațiilor.

TRAUMATISMELE SLENICE - se studiază la capitolul traumatisme

SPLENOPATIILE VASCULARE:

INFARCTUL SLENIC

Etiologie:

-afecțiuni emboligene cardio-vasculare (endocardita septică, valvulopatii, infarct miocardic, aritmii, arteriopatii)

-afecțiuni hematologice (leucemie mieloidă cronică sau mielofibroză primitivă, poliglobulia esențială, hemoglobinopatii)

-afecțiuni inflamatorii și septice (ex: paludismul)

-vasculopatii ale splinei.

Examenul clinic. Pot fi forme asimptomatice, ce constituie o descoperire întâmplătoare intraoperatorie sau chiar la necropsie și forme simptomatice, manifestate prin durere abdominală localizată în hipocondrul stâng, epigastriu, durere în baza hemitoracelui stâng iradiată în umărul stâng, febra și leucocitoza. Intensitatea durerii este foarte mare, uneori fiind socogenă.

Paraclinic:

-Hemoleucograma: leucocitoză

-Frotiu de sânge periferic - în faza acută se descrie apariția tranzitorie a corpilor Howell-Jolly în hematii,

-Radiologia pulmonară poate pune în evidență pleurezia bazală stângă

-Ecografia abdominală și Computer-Tomografia - aspect de infarct splenic.

Complicațiile constau în suprainfectarea zonei infarctizate și ruptura zonei infarctizate fie subcapsular, fie intraperitoneal cu hemoperitoneu consecutiv.

ANEVRISMUL ARTEREI SLENICE

Etiologie: ateroscleroză asociată sau nu cu hipertensiunea arterială; alterările peretelui arterial; traumatisme; infecții; micoze. Se menționează existența unor factori favorizanți și agravanți: prezența inflamațiilor de vecinătate de tipul pancreatitei cronice, hipertensiunea arterială, sarcină.

Examenul clinic: Poate fi asimptomatic sau se manifestă prin durere epigastrică și de hipocondru stâng cu sau fără iradiere în umărul stâng, în regiunea lombară sau dorsală. Diagnosticul clinic se stabilește prin depistarea splenomegaliei și la auscultație prin existența unui suflu sistolic epigastric. Diagnosticul paraclinic: radiografie abdominală simplă, ecografia abdominală, computer-tomografia, arteriografia.

Complicații: ruptura în 2 timpi cu o etapă fisurată și o etapă de ruptură propriu-zisă și tromboză ce duce la infarct splenic de dimensiuni variabile.

Fisurarea anevrismului se manifestă prin durere în hipocondrul stâng, epigastriu, asociată cu greață, vărsături, lipotimie. Hemoleucograma evidențiază anemie. Fisurarea se poate produce în mai multe etape, fiind denumită "hemoragie distilantă", fiecare etapă fiind caracterizată de episoade de durere intensă, vărsătură, apărare musculară localizată, urmată de o perioadă de acalmie. Poate forma un tablou clinic de subocluzie sau ocluzie intestinală care, împreună cu anemia acută episodică impun laparotomie. Ruptura brutală sau cataclismică urmată de șoc hemoragic se poate produce în etapa a II a sau după etapa fisurată sau poate apărea direct. Revărsarea sangvină se poate produce direct în cavitatea peritoneală sau într-un viscer cavităar de vecinătate (colon, stomac).

Examenul clinic: tablou clinic de abdomen acut asociat cu colaps cardio-vascular. Ruptura în viscer cavităar se manifestă prin hematemeză și melenă. Forme particulare de ruptură sunt cele localizate în pancreas, vena splenică sau parenchimul splenic. Diagnosticul se stabilește ecografic și prin puncție peritoneală.

Tratament: Indicațiile tratamentului chirurgical sunt: femeii cu anevrism necomplicat care își doresc o sarcină, bărbați cu hipertensiune arterială, orice anevrism cu un diametru mai mare de 2 cm.

Tratamentul conservator constă în embolizare sub control arteriografic.

Tratamentul chirurgical dispune de mai multe metode: ligatura arterei splenice proximal de anevrism, rezecția anevrismului, splenectomie, conservarea splinei și exereza anevrismului, urmată de restabilirea traiectului arterial, dubla ligatură arterială proximal și distal de anevrism fără rezecția acestuia, cu sau fără splenectomie, splenopancreatectomie caudală.

În caz de apariție a complicațiilor se intervine chirurgical de urgență și se urmărește o procedură adecvată localizării rupturii.

FISTULA ARTERIO-VENOASĂ SPLENICĂ

Este o raritate. Cauze: congenitală, familială (sindromul Alport), traumatică, iatrogenă, pancreatită acută necrotică - hemoragică,

ateroscleroză, endocardită infecțioasă sau micotică.

Simptomatologia este necaracteristică, absentă sau nespecifică cu durere de intensitate mică în hipocondrul stâng sau în lumba stângă. Pot apărea simptome digestive (diaree, scaune sangvinolente), scădere ponderală și semne de hipertensiune portală. Examenul clinic pune în evidență prezența unei splenomegalii moderate, uneori masa tumorală pulsatilă a hipocondrului stâng și la auscultație, suflu continuu accentuat sistolic în hipocondrul stâng sau lumba stângă.

Diagnosticul paraclinic: ecografia doppler și arteriografia cu injectare în trunchiul celiac.

Tratamentul constă în: izolarea vaselor, rezecția fistulei și refacerea ambelor vase sau doar a arterei cu conservarea splinei; rezecția zonei fistuloase și a ambelor trunchiuri vasculare și splenectomie; splenectomie pentru fistula intrasplenică.

RUPTURA SPONTANĂ A VASELOR SPLENICE

Etiologia este neprecizată. Din punct de vedere al examenului clinic pot fi prezente: durerea de intensitate extremă în epigastriu și hipocondrul stâng, iradiată în umeri, hemoperitoneu și șoc hemoragic, asociate uneori cu greață, vărsături, fenomene apărute în special la o gravidă în trimestrele I sau III. Poate apărea decesul în câteva ore. Tratamentul chirurgical este o urgență absolută. Se practică splenectomie și ligatura vaselor proximal de soluția de continuitate. La nevoie se asociază cu pancreatectomie. La gravida de trimestrul III se practica operația cezariană și histerectomia, prioritară fiind salvarea mamei.

SPLENOPATIILE PARAZITARE

Etiologie: protozoare (paludismul), leishmanioză viscerală, tripanosomiază africană (boala somnului), amibiază, toxoplasmoză; helmintiaze: schistostomiază, echinococoză, toxocaroză, fascioloză;

micoze sistemice: septicemia cu candida, histoplasmoza, aspergiloza, actinomicoza.

ECHINOCOCOZA

Localizarea splenică ocupă locul al treilea după localizarea hepatică și cea pulmonară

Examenul clinic: latent și asimptomatic perioade lungi de timp (chiar până la 20 de ani),

simptomatic dacă este vorba de un chist de dimensiuni considerabile prin fenomenele de compresie asupra organelor de vecinătate.

Dacă se dezvoltă spre cavitatea abdominală întâlnim tumoră palpabilă la nivelul hipocondrului stâng asociată cu sindromul dispeptic, meteorism abdominal, durere localizată în hipocondrul stâng. Dacă dezvoltarea chistului are loc spre cavitatea toracică, întâlnim durere toracică iradiată spre umăr, dispnee, tuse și hemoptizii ducând de multe ori către un diagnostic eronat. Suprainfectarea chistului este sugerată de apariția febrei, frisoanelor, leucocitozei.

Diagnosticul paraclinic: radiografia abdominală simplă, ecografia abdominală, tomografia abdominală, scintigrafia. Evoluția este fie spre vindecare - rarism, fie spre apariția complicațiilor infecțioase sau ruptura spontană. Tratamentul radical constă în splenectomie. Se pot practica diferite metode conservatoare: marsupializarea-practic abandonată; rezecția porțiunii exteriorizate a chistului cu evacuarea acestuia cu sau fără epiploonoplastie; perichistectomie lărgită-metoda de excepție; chistectomie (în mod excepțional) în cazul chisturilor mici, pediculate.

MALARIA (PALUDISMUL)

Splenomegalia determinată de malarie poate fi simplă (obișnuită) sau hiperactivă. Complicații: mecanice: ruptura, torsiunea de pedicul, compresie de vecinătate; vasculare și infecțioase: tromboze, infarctizări, suprainfectarea infarctelor; hematologice: hipersplenism.

Tratament: splenectomia.

LEISHMANIOZA SAU BOALA KALA-AZAR

Etiologie: Leishmania Donovanii sau Chagasi. Diagnosticul se stabilește pe triada simptomatică: febră, anemie și splenomegalie. Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza triadei simptomatice și pe identificarea parazitului prin puncție. Evolutiv apar simptome digestive, sindroame hemoragipare, hipersplenism. Tratamentul medicamentos poate obține vindecarea. Splenectomia se practică doar în cazuri cu spline de dimensiuni considerabile ce asociază fenomene de compresie asupra organelor înconjurătoare sau hipersplenism.

SPLENOPATIILE SEPTICE ȘI VIRALE

INFECȚII SISTEMICE. Etiologie: infecții bacteriene: endocardita; septicemii stafilococice, streptococice, pneumococice, cu Clostridium difficile; salmoneloze, sifilis, febra Q, tuberculoza; infecții virale: mononucleoză infecțioasă, hepatita A, rușeola, varicela, HIV.

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ sau afectări septice vasculare. Clinic: splenomegalia palpabilă dar nu voluminoasă. Complicații: infarctizări, abcese, rupturi splenice-rare. Tratament: splenectomia în complicațiile acute.

TUBERCULOZA. Poate fi primitivă sau secundară tuberculozei pulmonare. Poate fi determinată de micobacterii atipice (Mycobacterium Kansasum) în cazul pacienților cu SIDA și impune splenectomia.

Simptomatologie: sindromul dureros de hipocondru stâng, febră sau subfebră, transpirații nocturne, scădere ponderală, splenomegalie, fenomene digestive de compresie, uneori hipersplenism.

Diagnosticul clinic preoperator este rarism. Ecografic și tomografic se pune în evidență prezentă leziunilor granulomatoase. Puncția splenică a granuloamelor și examenul histopatologic susțin diagnosticul. Tratamentul: tuberculostatic.

SIFILISUL. Splenomegalia apare în faza terțiară a bolii. Splenomegalia este moderată, congestivă (în sifilisul congenital) și cu gome luetice (în luesul dobândit). Clinic: splenomegalie palpabilă, febră, anemie, tulburări gastro-intestinale, uneori fenomene de hipertensiune portală prin tromboză de venă splenică. Tratamentul este cel specific sifilisului. Splenectomia se practică doar în caz de anemie asociată progresivă și în splenomegalii mari.

MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ. Etiologie: virusul Epstein Barr. Clinic: febră, angină, adenopatii, splenomegalie moderată nedureroasă. Poate asocia hipersplenism și sindromul hemoragipar. Tratamentul este reprezentat de splenectomie în cazul apariției complicațiilor.

ABCESELE SPLENICE

Pot fi unice sau multiple; se dezvoltă la nivelul parenchimului splenic; etiologia este microbiană sau parazitară. Clinica este înșelătoare: fie sepsis, fie infecție trenantă nespecifică, fie sunt

asimptomatice. Abcesul solitar se manifestă prin febră, durere în hipocondrul stâng, tumoră palpabilă. Simptomatologia de vecinătate determinată de compresie este cea de afectare a diafragmei, pleurei, plămânului, spațiului retroperitoneal stâng. Diagnosticul se bazează pe anamneză (prezența infecțiilor recente, a unor traume la nivelul hipocondrului stâng, bolnavi imunosupresați), la care se asociază ecografia abdominală, eventual asociată cu puncție ecoghidată (se recoltează puroi care se analizează bacteriologic), tomografia computerizată cu substanță de contrast. Tratamentul consta în splenectomie.

TUMORILE SPLENICE se clasifică în:

- tumori chistice splenice neparazitare
- tumori solide benigne sau maligne (primare sau secundare)
- pseudotumori cu substrat inflamator.

CHISTELE SPLENICE NEPARAZITARE

Sunt de origine :

- epitelială - epidermoide și dermoide
- endotelială - limfangioame, hemangioame, mezotelioame, boală polichistică.

O altă entitate este constituită de pseudochistele splenice de cauză posttraumatică, degenerativă, inflamatorie. Clinica este nespecifică: asimptomatice și descoperite întâmplător, splenomegalia izolată asociată cu durere de hipocondru stâng localizată sau iradiată epigastic, în baza hemitoracelui stâng, la nivelul unghiurilor costovertebrale, în regiunea suprapubiană, cu sau fără greață și vărsături; simptome digestive: diaree, constipație; simptome respiratorii: dispnee, tuse, junghi intercostal stâng; simptome ale aparatului urinar (și hipertensiune în caz de compresie a vaselor renale).

Complicații: ruptură intraabdominală sau intratoracică, suprainfectare până la abces și supurație subfrenică, malignizare pentru hemangioame și chiste epiteliale.

Diagnosticul paraclinic este susținut pe baza ecografiei abdominale, tranzitului baritat, irigografiei, radiografiei abdominale simple, urografiei sau tomografiei computerizate. Diagnosticul de certitudine este doar histopatologic. Tratamentul radical-splenectomia pentru formele complicate.

Metodele conservatoare sunt: puncția evacuatorie ghidată ecografic sau tomografic, rezecțiile parțiale chistice, chistectomii totale, splenectomii parțiale.



Fig. 1. Chist splenic

TUMORILE BENIGNE ȘI MALIGNE

Tumori benigne pot fi: fibroame, hamartoame, neurinoame, schwanoame, lipoame. Tumori maligne pot fi: primitive: epiteliale și conjunctive (fibrosarcoame, angiosarcoame, hemangioendoteliosarcoame, sarcom Kaposi) sau secundare: metastaze epiteliomatoase și sarcomatoase sau invazii tumorale de vecinătate. Tratamentul constă în splenectomie

PSEUDOTUMORILE CU SUBSTRAT INFLAMATOR

Rar sunt manifeste; constituie o descoperire întâmplătoare. Tratamentul constă în splenectomie pentru formele manifeste sau complicate.

SPLENOPATIILE HEMATOLOGICE

BOLI HEMATOLOGICE BENIGNE

1) **TALASEMIILE** - anemii hipocrome ereditare datorate absenței sau sintezei deficitare a lanțurilor de globină. Beta-Talasemia sau talasemia majoră sau anemia Cooley rezultă din sinteza anormală a lanțului beta de globină. Mortalitatea este mare. Rar pacienții ajung la maturitate. Talasemia minoră, heterozigotă, prezintă fenomene clinice mai estompate. Clinic: splenomegalie enormă, dură și anemie foarte severă. Diagnosticul se bazează pe electroforeza hemoglobinei. Tratamentul constă în transfuzii

masive și chelatori de fier.

2) **ANEMIA HEMOLITICĂ AUTOIMUNĂ:** Este rezultatul sechestrării splenice a eritrocitelor pe a căror membrană se fixează imunoglobuline sau componente ale complementului. Sunt 3 categorii: cu anticorpi la cald, cu anticorpi la rece, cu anticorpi specifici față de medicament.

Etiologie: afecțiuni maligne (leucemii, limfoame), lupus eritematos sistemic.

Diagnosticul se bazează pe punerea în evidență a hemolizei: icter cu hiperbilirubinemie indirectă, reticulocitoză, testul Coombs pozitiv. Tratamentul constă în corticoterapie, splenectomie, imunosupresie, administrare de gamaglobulină iv. Tratamentul chirurgical este indicat doar în prima categorie.

3) **SFEROCITOZĂ CONGENITALĂ:** este o anemie hemolitică datorată unui defect de proteină din membrana eritocitară. Asociază splenomegalia, icterul, anemia, reticulocitoza, hiperplazia medulară.

Diagnosticul se bazează pe frotiul de sânge periferic ce relevă prezența sferocitelor, pe creșterea fragilității osmotice și pe testul autohemolizei. Complicații: litiaza biliară. Tratament: splenectomia asociată cu colecistectomia în prezența litiazei biliare.

4) **APLAZIA MEDULARĂ:** Reprezintă o afecțiune a celulelor stem pluripotente care se manifestă prin pancitopenie asociată cu măduvă osoasă hipo/aplazică. Poate fi congenitală și dobândită. Anemia Fanconi este o afecțiune congenitală care asociază anemia severă cu alte malformații congenitale: hipoplazie de police sau radius, microcefalie și retard psihic, hiperpigmentare cutanată, hipoplazie renală. Forma dobândită apare ca răspuns la unele substanțe toxice (cloramfenicol, sulfamide) sau la unele infecții virale (citomegalovirus, hepatita virală non-A non-B). Diagnostic: biopsia măduvei osoase. Tratamentul este substitutiv. Splenectomia are rezultate slabe.

5) **PURPURA TROMBOCITOPENICĂ IMUNĂ:** se manifestă prin trombocitopenie și megacariocitoză. Diagnosticul se stabilește prin puncție medulară. Splina are dimensiuni normale. Managementul ține cont de manifestările clinice ale bolii și de nr. de trombocite. Linia de tratament primară este reprezentată de glucocorticoizi. Liniile secundare sunt reprezentate de imunosupresoare (azatioprină și ciclofosamidă),

imunoglobulinele IV pentru tratamentul acut, transfuzii de trombocite pentru cei cu antecedente de hemoragie masivă, splenectomia pentru cei cu trombocitopenie masivă (mai puțin de 10.000/mm³), trombocitopenie refractară la tratament sau care necesită doze toxice de glucocorticoizi, pacienți cu răspuns incomplet sau femei gravide în trimestrul II. Un nou tratament medical pentru cei ce nu răspund la tratamentul cu steroizi, la terapia cu imunoglobuline IV sau la splenectomie este cu agonști ai receptorilor de trombopoietină.

Indicațiile splenectomiei sunt reprezentate de eșecul corticoterapiei, de recidivele apărute după corticoterapie și în cazul contraindicațiilor corticoterapiei.

6) **PURPURA TROMBOCITOPENICĂ TROMBOTICĂ (SINDROMUL MOSCHOWITZ),** Se manifestă prin purpură trombocitopenică, anemie hemolitică microangiopatică cu eritrocite fragmentate, manifestări neurologice, febră, manifestări renale. Diagnosticul este clinic. Tratamentul de primă intenție este plasmafereza, schimbul plasmatic și administrarea unor concentrate de eritrocite. Tratamentul de a doua intenție este imunosupresia. Splenectomia reprezintă ultima soluție, în caz de eșec al celorlalte două.

7) **TEZAUISMOZELE:** sunt reprezentate de Boala Gaucher (reducerea beta glucocerebrozidazei cu acumulare de glucocerebrozide) și de Boala Niemann-Pick (deficit de sfingomielinaze cu acumulare de sfingomieline). Acumularea lipidelor se face în splină și ficat. Se manifestă prin splenomegalie și hypersplenism. Splenectomia trebuie amânată cât mai mult deoarece după splenectomie glucocerebrozidele se acumulează în ficat și măduvă osoasă (cu apariția durerilor osoase și fracturilor pe os patologic).

8) **SINDROMUL FELTY:** reprezintă asocierea neutropeniei cu artrita reumatoidă deformantă și splenomegalia. Deși neutropenia este dominantă, există și anemie și trombocitopenie. Clinic: pigmentare cutanată, ulcere cutanate, infecții dermatologice. Tratamentul constă în splenectomie dacă neutropenia și infecțiile nu pot fi controlate.

BOLILE HEMATOLOGICE MALIGNE

1) LEUCEMIA LIMFOCITARĂ CRONICĂ:

diagnosticul se realizează prin evidențierea limfocitozei absolute în sânge asociată cu limfocitoza în măduvă osoasă normo sau hiper celulară. Clinic: limfocitoză, adenomegalii, splenomegalii, hepatomegalii, anemie, trombocitopenie. În funcție de asocierea acestora se face stadializarea. Tratamentul constă în administrarea agenților alkilanti (clorambucilul este de elecție, ciclofosfamida), corticoterapia, radioterapia, splenectomia (la pacienții rezistenți). Altă linie de tratament este reprezentată de anticorpii monoclonali. În caz de eșec al terapiei anterioare, transplant de măduvă osoasă. Splenectomia este indicată doar la pacienții cu splenomegalie refractară și pancitopenie.

2) LEUCEMIA CU CELULE PĂROASE: este o boală limfoproliferativă a limfocitelor B care prezintă la suprafața lor prelungiri citoplasmice. Diagnostic: prezența splenomegaliei, pancitopeniei, infiltrația cu celule tipice a măduvei și splinei. Tratament: formele ușoare nu necesită tratament; splenectomie în cazurile cu splenomegalie; la pacienții fără remisiune după splenectomie sau cu recidive – interferon alfa.

3) LIMFOMUL HODGKIN: debutează la nivelul ganglionilor supradiafragmatici cu generalizare ulterioară limfatică și extralimfatică. Debutul la nivelul ganglionilor subdiafragmatici este foarte rar. Diagnosticul se stabilește prin biopsie hepatică sau medulară. Dacă boala este limitată strict ganglionar, se practică laparotomie exploratorie și splenectomie pentru stabilirea stadializării bolii. Prin splenectomie se suprimă hipersplenismul, se crește toleranța la chimioterapie, se pot plasa clipuri metalice pe hilul splenic ce folosesc ulterior la determinarea câmpului de iradiere.

4) LIMFOAMELE NON-HODGKIN: Rolul laparotomiei cu splenectomie este unul în limfoamele non-Hodgkin cu excepția unui singur subtip: limfomul cu celule mari difuze. În acest caz se indică stadializarea pentru radioterapie. Indicația de splenectomie este atât în scop de stadializare, cât și terapeutic pentru splina de dimensiuni mari ce exercită efecte de compresie sau pentru hipersplenism.

5) SINDROAME MIELOPROLIFERATIVE: reprezintă proliferarea necontrolată a seriilor celulare mieloidă.

Exista 4 tipuri: leucemia granulocitară

cronică, mielofibroza cu metaplasie mieloidă, policitemia vera, trombocitemia esențială. Splina este afectată variabil în oricâte din aceste tipuri. Tratamentul constă în splenectomie.

7. TRATAMENTUL AFECȚIUNILOR SPLENICE

Ținând cont de patologia extrem de vastă a splinei, expusă anterior, tratamentul acesteia este legat în mare măsură de afecțiunea de bază. În stabilirea deciziei terapeutice explorările paraclinice, imagistice și colaborarea cu medici interniști, hematologi, pediatri, radiologi este deosebit de importantă. Evident, un rol vital îi revine medicului reanimator- anestezist. Stabilirea indicației pentru tratament chirurgical în afecțiunile splenice ia în calcul modificările morfologice și funcționale ale splinei, contextul patologic în care splina este afectată primar sau secundar, dimensiunile splinei și impactul asupra organelor vecine, vârsta pacientului și starea sa biologică, tipul și topografia leziunilor și volumul de țesut splenic funcțional, starea vascularizației splenice, starea hematopoiezei medulare. Cea mai utilizată tehnică în chirurgia splinei este **splenectomia totală**, ce presupune ablația în întregime a organului. Splenectomia totală este rezervată splinelor patologice și splinelor traumatice cu distrucții majore întâlnite la persoane peste 20 de ani. **Splenectomia parțială** este indicată la copii, tineri și doar atunci când există un substrat histologic normal (traumatisme splenice), când natura și extinderea leziunilor traumatice ale splinei permit acest tip de intervenție.

Splenectomia totală

Poate fi realizată atât pe cale clasică cât și pe cale laparoscopică; avantajele tehnicii laparoscopice sunt reprezentate de scurtarea perioadei de spitalizare și reducerea incidenței complicațiilor postoperatorii.

Indicațiile splenectomiei sunt grupate în terapeutice, diagnostice și tactice.

1) **Indicațiile terapeutice** sunt absolute și relative.

1) Absolute

Vitale:

Traumatisme splenice

Abces splenic cu sindrom septic
 Aneurisme rupte ale arterei splenice
 Infarct splenic
 Tromboza venei splenice cu varice gastrice

rupte

Elective:

Sferocitoză ereditară
 Purpură trombocitopenică imună
 Chist hidatic splenic
 Tumori splenice benigne
 Tumori splenice maligne primare localizate

2) Indicațiile relative sunt reprezentate de:

Anemia hemolitică autoimună
 Alte anemii hemolitice congenitale
 Purpura trombocitopenică trombotică
 Neutropenia splenică
 Pancitopenia splenică
 Sindromul Felty
 Metaplazia mieloidă
 Leucemia granulocitară cronică
 Leucemia limfatică cronică
 Leucemia cu "celule păroase"
 Boala Gaucher
 Boala Nieman-Pick
 Ciroza cu hipertensiune portală și
 hipersplenism (după sunt portocav)
 Malaria
 Tuberculoză splenică
 Aneurisme arteriale splenice necomPLICATE
 Tumori splenice metastatice

II) Indicațiile diagnostice ale splenectomiei s-au restrâns ca urmare a îmbunătățirii procedeele de diagnostic imagistic și a utilizării laparoscopiei diagnostice și se rezumă la tumorile splenice de etiologie neprecizată și la limfoamele Hodkin și non-Hodkin.

III) Splenectomia tactică sau de necesitate e de dorit a fi evitată pe cât posibil dar trebuie efectuată în procedeele chirurgicale (adresate organelor din vecinătatea splinei) care nu pot fi executate fără efectuarea splenectomiei. Morbiditatea și mortalitatea postoperatorie cresc ca urmare a acestei intervenții. Cu toate acestea splenectomia tactică își păstrează indicația în șuntul splenorenal, în pancreatectomia stângă sau totală (atunci când conservarea vaselor splenice nu este posibilă), în ablația chirurgicală a tumorilor organelor vecine care au invadat ganglionii limfatici splenici sau splina: gastrectomia totală, esofagoplastia cu

tub gastric (procedeu Gavrilu) hemicolectomia stângă, nefrectomia stângă.

Splenectomia clasică

Intervenția este indicată în splenomegaliile mari (axul lung al splinei peste 20 cm), în traumatisme splenice severe (urgență chirurgicală), abcese splenice, tumori splenice maligne și în toate cazurile când este contraindicată splenectomia pe cale laparoscopică.

Pregătirea preoperatorie trebuie să țină cont de afecțiunea pentru care a fost indicată splenectomia. În icterul hemolitic congenital (anemie sferocitară, boala Minkowsky-Chauffard) sunt contraindicate preoperator transfuziile de sânge (posibilitatea unei crize hemolitice). În purpura trombocitopenică (boala Werlhoff) se poate administra masă trombocitară. În cazul traumatismului splinei (ruptura splinei) trebuie avute la dispoziție mai multe unități de sânge izogrup izoRh.

Calea de abord este fie prin incizie mediană fie prin incizie subcostală stânga, prima oferind o expunere mai largă.

Odată pătruns în cavitatea peritoneală, chirurgul poate opta între două variante tehnice, în funcție de starea splinei. Poate alege tehnica splenectomiei "in situ", când abordează mai întâi ligamentul gastrosplenic și pediculul splenic (artera și vena lienală) și apoi efectuează liza aderențelor și mobilizarea splinei; este de preferat această variantă în cazul splinelor mari și friabile, aderente, deoarece se evita riscul unei hemoragii prin ruptura organului. Mai poate opta, în cazul unei spline de dimensiuni mai mici și fără aderențe, pentru mobilizarea inițială a splinei urmată de ligatura pediculului vascular.

La finele intervenției se poate plasa un tub de dren în cavitatea peritoneală.

Ambele tehnici expuse (și cea laparoscopică) au ca scop principal ligatura pediculului vascular lienal.

Splenectomia laparoscopică

Pacienții la care s-a stabilit indicația de splenectomie sunt candidați pentru intervenție laparoscopică. Contraindicațiile acestui tip de abord se rezumă la: intervenții chirurgicale anterioare în etajul supramezocolic, splenomegalii peste 20 cm, sindroame mieloproliferative avansate, hipertensiune portală severă, ascită în

tensiune, leziuni traumatice, sarcină.

Abordul cavității peritoneale se efectuează, prin introducerea a 3-4 trocare (unul optic și restul pentru instrumentele de lucru) după ce în prealabil s-a creat camera de lucru (pneumoperitoneu prin insuflare de CO₂). Se poate opta fie pentru abord anterior fie pentru abord lateral. Timpii intervenției sunt asemănători cu cei ai splenectomiei clasice. La finalul operației piesa se extrage protejată într-o pungă specială (EndoBag).

Splenectomia parțială

Își are indicația la copii și adulții tineri în cazul în care tipul și extinderea leziunilor traumatice splenice permit efectuarea sa. Avantajul acestei intervenții constă în preservarea funcțiilor imunologice. Se poate opta pentru această intervenție în cazul traumatismelor splenice cu devitalizare parțială și, mai rară, pentru ablația unor leziuni splenice bine localizate (infarcte polare, chisturi, tumori benigne, abcese), în scop diagnostic sau pentru reducerea volumului splinei (hipersplenism sever sau boala Gaucher la copii).

Amploarea intervenției este dictată de sediul și întinderea leziunilor splenice: segmentectomie, ablația unui pol splenic, hemisplenectomie, splenectomie subtotală (conservarea unui pol splenic). Intervenția este mai dificilă din punct de vedere tehnic decât splenectomia totală și are la bază o bună cunoaștere a anatomiei chirurgicale a splinei (segmentația organului și rețeaua sa vasculară). Utilizarea intraoperatorie a adezivilor hemostatici și staplerelor permite realizarea unei hemostaze atente și eficiente.

Este de dorit a se prezerva 1/3 - 1/2 din țesutul splenic viabil, atunci când condițiile o permit.

Pe lângă splenectomia parțială chirurgul are la îndemână mai multe posibilități de **chirurgie conservatoare** a splinei (sunt prezervate astfel funcțiile imunologice și înlăturat riscul apariției infecției fulminante):

- splenografia (utilizată în leziuni splenice de gradul I și II fără zone de țesut splenic devitalizat; concomitent se utilizează și adezivi hemostatici sau se suturează parenchimul splenic împreună cu un sector de epiploon pentru a preveni secționarea țesutului splenic în urma înnodării firelor.)

- ligatura sau embolizarea arterei splenice

(întreruperea vascularizației arteriale splenice cu conservarea arterei polare superioare)

- în cazul abceselor splenice unice, necomplicate, se poate tenta drenajul percutanat ghidat imagistic

- transplant heterotopic de țesut splenic (la copii, în traumatismele severe ale splinei, după efectuarea splenectomiei, se preleva țesut splenic viabil care se implantează la nivelul marelui epiploon sau în bursa omentală, retroperitoneu, mezocolon).

8. Complicațiile splenectomiei

Sunt, raportându-ne la momentul apariției lor, precoce și tardive.

Complicații precoce

Hemoragia postsplenectomie - peste jumătate din cazuri se soldează cu reintervenția chirurgicală.

Infecțiile postoperatorii - supurații ale plăgii, abcese subfrenice, infecții pulmonare sau urinare.

Pancreatita acută (survine în sub 4% din cazuri și este fie secundară lezării directe a cozii pancreasului fie în urma ischemiei glandei prin interceptarea vascularizației arteriale de la nivelul cozii).

Complicații pulmonare - atelectazie de lob inferior stâng, pneumonie, pleurezie.

Complicații tromboembolice - consecințe ale stării de hipercoagulabilitate consecutivă trombocitozei postoperatorii: tromboze ale venei splenice, mezenterice, porte, tromboflebită profundă a membrelor inferioare, tromboembolism pulmonar. De aici necesitatea tromboprolaxiei cu antiagregante plachetare sau heparină fracționată.

Complicații tardive

Se datorează mai ales creșterii riscului de infecții la pacienții splenectomizați.

De la infecții minore (o treime dintre pacienți dezvoltă infecții urinare, sinuzite, angine, piodermii) se poate ajunge până la infecții fulminante postsplenectomie, cu o incidență redusă față de precedentele dar de foarte mare gravitate, cu evoluție rapidă spre șoc septic cu hipotensiune, oligo-anurie. Agenții etiologici răspunzători sunt pneumococul (*S. pneumoniae*), meningococul (*Neisseria meningitidis*), *Hemophilus influenzae* (mai rar în *Escherichia coli* sau stafilococi). Evident, fără

intervenție medicală promptă, prognosticul este nefast. Antibioterapia cu spectru larg și măsurile de terapie intensivă nu reușesc din păcate să scadă mortalitatea sub 50%. De aceea, profilactic, se impune administrarea cu 2 săptămâni preoperator a trivaccinului și a medicației antibiotice. În cazurile chirurgiei efectuate în urgență, vaccinarea se realizează imediat postoperator.

Bibliografie

1. A.Popovici, G.Grigoriu - Splenectomia. Editura Militara, Bucuresti 1995
2. N. Angelescu - Tratat de patologie chirurgicala. Editura Medicala, Bucuresti 2001, pag.2055-2091
3. Schwartz - Principiile chirurgiei, partea a II a, pag. 1498-1510
4. E.Bratucu-Manual de chirurgie pentru studenti, Editura Universitara "Carol Davila" Bucuresti 2009
5. Priscu Al.-Chirurgia volIII, Editura didactica și pedagogica, Bucuresti 1994, pag. 306-316
6. Duca S.- Chirurgie laparoscopica, Editura Dacia, Cluj-Napoca 1997, pag. 287-295
7. Friedmann R.L., Hiatt J., Korman J.L., Facklis K., Cymermam J., Phillips F. - Laparoscopic or open splenectomy for hematologic disease. Which approach is superior? J. Amer. Coll. Surg., 1997, 185:49-95
8. Bocarnea C., Probleme de diagnostic diferential în patologiainfectioasa-Boli infectioase cu splenomegalie , Editura Medicala Bucuresti 1985

20.1 - Ocluziile intestinale

Ștefan Neagu, Narcis Octavian Zărnescu, Cristian Constantin Popa

Ocluzia intestinală reprezintă un sindrom clinic caracterizat prin întreruperea tranzitului intestinal pentru materii fecale și gaze, cu consecințele sale, indiferent de cauză și mecanism.

1. Etiopatogenie

Etiologia ocluziilor este foarte variată, iar diversele mecanisme patogenice explică particularitățile clinico-evolutive. Instituirea unui tratament prompt, intensiv și complex reprezintă obiectivul terapeutic. De asemenea, dacă se consideră necesară, intervenția chirurgicală se va efectua în primele 24-36 de ore de la diagnostic.

Morbiditatea și mortalitatea sunt strâns legate de eventuala prezență a mecanismelor ischemice (la nivelul peretelui intestinal sau a mezourilor). Mortalitatea generală survine la circa 10% din pacienții diagnosticați, iar dacă se constată leziuni de strangulare și/sau necroză a peretelui intestinal, netratate, mortalitatea crește progresiv spre 100%.

Studiile au arătat că principala cauză a ocluziilor este reprezentată de aderențele postoperatorii (60%), fiind urmată de neoplazii (în special colorectale), defecte parietale abdominale (hernii, eventrații) și boala Crohn. S-a constatat că ocluziile apar mai frecvent după intervenții chirurgicale efectuate la nivelul abdomenului inferior și pelvisului, decât după cele practicate la nivelul tubului digestiv superior.

Cauzele și mecanismele ocluziilor sunt foarte variate și complexe:

- a) Ocluziile dinamice sau funcționale – recunosc cauze multiple ce produc dezechilibre simpatico-parasimpatice, manifestate prin pareze, paralizii (în cazul dominanței simpatice) sau spasme (în cazul dominației parasimpatice) ale musculaturii netede intestinale, fără existența unui obstacol.
 - traumatisme diverse: cranio-cerebrale, toracice, abdominale, fracturi, intervenții chirurgicale;
 - infecții abdominale: peritonite, apendicite, abcese, colecistite, pancreatite, retroperitoneale de tip celulite sau flegmoane perirenale;
 - infecții toracice: pneumonii sau abcese;
 - infecții generalizate: septicemii;
 - afecțiuni vasculare: tromboză portală, infarct enteromezenteric, flebita venei cave superioare;
 - hemoragii digestive sau peritoneale, rupturi de anevrisme abdominale;
 - tulburări nutritive și metabolice: diabet zaharat, azotemie, deshidratare, hiponatremie, hipopotasemie, hipocalcemie, hipoxie, porfirie,
 - torsiuni de organe (ovar, testicul),
 - colici abdominale diverse (biliare, renale, salpingiene),
 - intoxicații profesionale, medicamentoase, habituale.
- b) Ocluziile prin obstrucție – sediul obstacolului în raport cu peretele tractului digestiv poate fi:

- intralumenal:
 - corpi străini înghițiți,
 - bezoari (fito-, tricho-)
 - paraziți,
 - calculi biliari,
 - fecaloame,
 - bariu;
- intraparietal:
 - leziuni congenitale: atrezii, aplazii, stenoze,
 - leziuni inflamatorii specifice / nespecifice: tuberculoză, boală Crohn,
 - stenoze intestinale post medicamentoase, postradioterapie, diverticulare sau ischemice,
 - hematoame posttraumatice sau după administrarea de anticoagulate,
 - tumori benigne, maligne primare sau secundare;
- extramural:
 - aderențe peritoneale,
 - defecte parietale abdominale (hernii, eventrații),
 - compresii extrinseci produse de tumori abdominale (ficat, pancreas, splina, ovar) sau retroperitoneale (rinichi, ganglioni limfatici),
 - corpi străini iatrogeni ajunși în peritoneu: comprese, câmpuri.
- c) Ocluzii prin strangulare – interesează și vascularizația segmentului afectat
 - volvulare (răsucirea ansei în jurul axului longitudinal al unei bride sau al unui pachet vascular din mezoul aferent ansei) – mezou lung, anomalii de rotație, torsiunea în jurul unui ax format de bride sau aderențe inflamatorii,
 - invaginație (telescoparea porțiunii superioare în cea inferioară ale unui segment intestinal, cu antrenarea mezoului adiacent) – infecții, intoxicații, stări alergice, adenopatie mezenterică, ascarizi, polipi, diverticul Meckel – datorate unei hiperperistaltici intestinale,
 - strangulare (constricția puternică a unui segment intestinal și a mezoului său, de obicei la nivelul unor defecte parietale abdominale sau în contextul unor hernii interne: fosete peritoneale, duodenale, obturatorie sau sigmoidiene, hiatusul Winslow, breșe mezenterice postoperatorii, rupturi de diafragm),

- ischemie mezenterică, infarct entero-mezenteric

2. Fiziopatologie

Elementul cheie în fiziopatologia ocluziei este reprezentat de hipovolemie, însoțită de sepsis. Distensia ansei intestinale se datorează unor cauze mecanice sau funcționale. În cazul obstrucțiilor, peristaltica este inițial crescută, dar, de obicei, obstacolul nu poate fi depășit și peristaltica intestinală va fi abolită treptat prin epuizarea resurselor energetice ale fibrelor musculare. Consecutiv distensiei ansei intestinale se va produce stază capilară, venoasă și limfatică, urmată de tulburări de permeabilitate manifestate prin extravazarea de lichide în lumenul intestinal (spațiul III), în peretele intestinal (edem – acumulare de albumină la acest nivel, cu modificarea gradientului osmotic) și în peritoneu (ascită), care duc la deshidratare (inițial extracelulară, ulterior și intracelulară) și hipovolemie, cu perturbarea irigației organelor vitale.

Funcția complexă de absorbție-secreție a intestinului va fi afectată, ingestia de lichide nu compensează cantitatea extravazată și se menține senzația de sete. Acumularea de lichide în lumenul intestinal produce distensie a ansei supraiacente obstacolului, urmată de vomă și tulburări ventilatorii (acumulare de CO_2 și acidoză respiratorie) prin compresia diafragmului.

Vărsăturile accentuează deshidratarea și pierderea de electroliți, urmate de instalarea tulburărilor metabolice și a șocului. În timp se produc și tulburări de circulație arterială (în strangulări apar de la început), cu apariția unor zone de infarctizare, respectiv necroze izolate sau extinse.

Hipovolemia reprezintă cauza esențială în instalarea și evoluția perturbărilor clinico-biologice reprezentate de deshidratare, hipertonie plasmatică, hemoconcentrație cu poliglobulie și hiperleucocitoză, hipotensiune arterială, tahicardie, tulburări electrolitice.

Pe de altă parte, flora intestinală din ansa ocluzionată (în special anaerobi și gram negativi) se exacerbează, formează gaze (alături de cele provenite prin ingestie și din reacțiile biochimice intestinale) și eliberează toxine (endotoxine), cu apariția șocului toxico-septic.

Consecințele care apar în urma acțiunii

conjugate și succesive a acestor fenomene sunt reprezentate de: tulburări de vascularizație, absorbție și motilitate intestinală, acidoză (inițial respiratorie datorită polipneei, apoi metabolică), alcaloză (în ocluziile înalte, prin vomă), oligurie cu instalarea azotemiei, denutriție cu scădere ponderală, șocul hipovolemic și toxico-septic, disfuncția multiplă de organe și sisteme (MODS) și, în final, deces.

3. Anatomie patologică

Macroscopic:

Aspectul variază în funcție de tipul ocluziei.

Ocluziile funcționale pot prezenta două tipuri de aspecte:

- paralizie: distensia anșelor, pline cu lichid și gaze, cu peretele subțiat, stază capilară, edem parietal și în mezou și lichid peritoneal;
- spasm: anse palide, cu pereți subțiri, fără conținut în lumen, cu musculatură contractată și cu vase spastice.

Ocluziile mecanice prezintă leziuni diverse, în funcție de tipul obstacolului.

Ansa cranială este destinsă, ușor cianotică, plină cu gaze și lichide, cu edem parietal și fără peristaltică, iar ansele de sub obstacol sunt de aspect normal.

La nivelul obstacolului, modificările sunt specifice acestuia:

- obstrucția poate fi reprezentată de: tumoră parietală, stenoză, calcul, fecalom, bariu;
- strangularea relevă cauza (hernie, bridă, breșă), șanțul de strangulare cu grade variate de ischemie, mezouri friabile, cu sufuziuni sangvine;
- volvularea se prezintă ca o răsucire a ansei în axul transversal, cu leziuni mai avansate la piciorul ansei;
- invaginația se datorează telescopării unei anse în cea subiacentă și este cel mai frecvent localizată ileo-cecal.

Microscopic:

În funcție de tipul și vechimea ocluziei, pot apare: edem, infiltrații hematice, tromboze ale vaselor mici, ulceratii la nivelul mucoaselor, zone de necroză și perforație.

4. Diagnosticul clinic

Ocluziile intestinale prezintă o simptomatologie

clinică foarte diversificată, în funcție de etiologia și mecanismele fiziopatologice implicate.

Debutul patologiei poate fi brusc sau insidios. Apare brusc în ocluziile prin strangulare sau spastice și este însoțită de dureri abdominale intense, oprirea precoce a tranzitului intestinal și apariția vărsăturilor. În cazul ocluziilor datorate unei obstrucții sau invaginații, debutul poate fi mascat de apariția unor colici abdominale, manifestări subocluze sau scădere ponderală. Dacă etiologia este de cauză postoperatorie sau inflamatorie, elementele care domină debutul sunt reprezentate de: febră, frisoane sau dureri abdominale difuze.

Simptomele sunt reprezentate de: durere, vărsături, întreruperea tranzitului și meteorism și apar în funcție de mecanismul și sediul ocluziei.

Durerea este cel mai frecvent simptom. Apare precoce când mecanismul ocluziv interesează mezoul și cu cât ocluzia este mai înaltă. În ocluziile prin strangulare durerea este puternică, violentă, bruscă, continuă, sincopală, însoțită de paloare sclero-tegumentară, tahicardie, hipotensiune, transpirații și anxietate. În ocluziile prin obstrucție durerea este mai redusă ca intensitate, sub formă de "colici de luptă", prezentând alternativ perioade de accentuare a evoluției, respectiv de acalmie. În ileusul paralic durerea este surdă, continuă, însoțită de meteorism progresiv. Durerea este localizată frecvent periombilical sau hipogastric. Poate apare inițial la nivelul obstacolului, apoi iradiază în tot abdomenul. Ulterior, se poate ameliora, dar se însoțește de accentuarea suferinței, manifestată prin agravarea semnelor generale.

Vărsăturile sunt inițial bilio-alimentare, ulterior devenind cu conținut intestinal sau fecaloid. În stadiile incipiente, vărsăturile apar reflex datorită torsionării sau tracționării asupra mezourilor, urmând ca într-un stadiu avansat vărsăturile să devină de descărcare. Inițial sunt spontane, apoi apar prin regurgitație, dar nu reusesc niciodată să decompresie complet intestinul supracumulat. Asupra lichidelor intestinale care stagnează în lumen va acționa proliferarea bacteriană importantă locală și caracterul lichidului de vărsătură va deveni de tip fecaloid. Apar după instalarea durerilor și pot fi cu atât mai precoce, cu cât ocluziile sunt mai înalte sau sunt produse prin strangulare (prin mecanism reflex) sau pot fi tardive, în ocluziile joase, obstruative sau paralitice. Vărsăturile care apar în ocluziile postoperatorii sunt precedate sau însoțite de creșterea aspiratului gastric.

Înteruperea tranzitului intestinal pentru gaze și materii fecale reprezintă un element definitoriu pentru ocluzii. Apare precoce, în ocluziile joase și în cele paritice, sau tardiv, în ocluziile înalte, după instalarea durerilor și a vărsăturilor. În ocluziile înalte prezența eventualelor scaune se datorează evacuării conținutului în aval de obstacol, dar nu se constată o ameliorare clinică. Debaclurile diareice pot fi prezente în obstacolele incomplete (sindromul König) și în aceste cazuri ameliorarea clinică este temporară.

Meteorismul abdominal se datorează încetării sau chiar opriri peristaltismului intestinal, concomitent cu acumularea de gaze și lichide intraluminal. Inițial se manifestă periombilical, subombilical sau asimetric, în funcție de localizarea ocluziei, ulterior cuprinde tot abdomenul sau este difuz de la început (în cazul ocluziilor paritice). Lipsește în ocluziile înalte sau poate fi asimetric în cazurile de volvulări și strangulări.

În concordanță cu evaluarea posibilei etiologii ocluzive, efectuarea minuțioasă a manevrelor clinice decelează apariția treptată a semnelor.

La inspecție se constată și se evaluează gradul de distensie abdominală, semn caracteristic ocluziei. În același timp se cercetează posibila existență a cicatricilor postoperatorii. Uneori poate apare o asimetrie abdominală, datorată unui posibil volvulus sigmoidian. La persoanele subponderale, în etapele inițiale, se observă unde hiperperistaltice limitate la nivelul obstacolului, însoțite de apariția "colicilor de luptă" și uneori de o formațiune pseudotumorală mobilă (în caz de invaginație).

Palparea poate decela durere la nivelul locului de producere a ocluziei și în caz de strangulări. Se recomandă examinarea punctelor herniare pentru a elucida o posibilă strangulare herniară.

Uneori se constată apărare sau chiar contractură musculară și în caz de inflamație peritoneală, semnul Blumberg este prezent. De asemenea, se pot pune în evidență formațiuni tumorale abdominale benigne, maligne sau invaginații

La percuție se pot constata zone cu timpanism (semnul von Wahl), alternând cu zone mate (anse pline cu lichid intestinal) sau matitate deplasabilă (ascită). Dacă apar distensii colice importante, va dispărea matitatea hepatică.

Ausculția poate ajuta diagnosticul prin aprecierea zgomotelor hidro-aerice (în cazul "colicilor de luptă") sau a silențiumului abdominal descris de Mondor, în stadiile avansate sau în ocluzia

dinamică.

Tușeul rectal poate evidenția ampulă rectală goală (martor al absenței tranzitului) sau conținând resturi de materii fecale, chiar fecaloame, eventuale formațiuni tumorale rectale, modificări parietale, colecții pelviene, corpuri străine intrarectale sau sânge (în invaginații – semnul Ombredanne). Tușeul vaginal, ca atare sau combinat cu cel rectal, urmărește identificarea unei patologii ginecologice care evoluează cu ocluzie intestinală.

Apariția semnelor generale este strâns legată de etiopatogenie și timpul scurs de la debut. În stadiul inițial poate apare paloare tegumentară, anxietate, hipotensiune arterială, șoc hipovolemic (în strangulări), febră și frisoane (în infecții), tahicardie, hipotensiune arterială, greață, confuzii (spasme sau intoxicații), scădere ponderală și tulburări de tranzit (tumori, stenoze). Într-un stadiu ulterior de evoluție a bolii, apar vărsăturile, iar starea generală se agravează. Faciesul devine "tras", cu aspect toxic, cu ochii înfundați în orbite, tegumentele și mucoasele sunt deshidratate, apare senzația de sete însoțită de scăderea progresivă a diurezei până la oligurie, febră, frisoane, astenie, apatie, somnolență și hipotonie musculară. În stadiul final se dezvoltă sindromul de disfuncție multiplă de organe și sisteme.

4.b. Clasificare

Clasificarea ocluziilor s-a făcut pe baza mai multor criterii:

I. Etiopatogenice (mecanismul producerii):

1. dinamice (funcționale), cu perturbarea motilității intestinale, fără obstacol în lumenul intestinal sau extrinsec:
 - paritice (mai frecvente) – peristaltism inhibat
 - spastice – spasmul musculaturii netede
2. mecanice (organice), când există un obstacol fizic – lumenul obstruat sau strangulat:
 - obstructive – obstacol intestinal, fără tulburări circulatorii

- corpi străini intraluminali
 - leziuni parietale
 - compresii externe
 - strangulări – obstacol intestinal asociat cu tulburări circulatorii intestinale
 - volvulare
 - invaginație
 - strangulare prin trecerea unui segment intestinal printr-un inel de herniere
- ##### II. Din punct de vedere topografic:

- înalte – localizate la nivelul intestinului subțire
- joase – localizate la nivelul colonului și rectului

III. Clinico-evolutive:

- acute – instalate brusc, cu evoluție rapidă și gravă
- subacute – evoluție mai lentă
- cronice – instalare lentă și evoluție îndelungată (stadiul final al megadolicocolonului congenital)

IV. Existența tulburărilor vasculare intestinale (din punct de vedere patogenic):

- neischemiante – fără interesare vasculară – funcționale / mecanice
- ischemiante – cu afectare vasculară
 - volvulus
 - strangulare
 - invaginație
 - ischemie mezenterică

V. Chirurgicale:

- primitive – survin la bolnavi neoperați
- secundare – apar postoperator precoce sau tardiv

5. Diagnostic paraclinic

5.a. Date de laborator.

Testele de sânge trebuie interpretate în context clinic. Trebuie menționat faptul că în fazele incipiente testele de sânge pot fi în limite normale. Cu progresia bolii și în funcție de sediul obstrucției pot apărea:

- Leucocitoza este regulă, cu nivele care pot să crească până la valori pseudoleucemice (40-60.000); mecanismul de apariție este hipovolemia inițial și sindromul septic ulterior; au fost descrise și leucopenii paradoxale de consum;
- Hemoglobina poate fi scăzută în situația unui cancer avansat, normală sau chiar crescută prin hemoconcentrație;
- Tulburări hidroelectrolitice – hiponatremie, hipocloremie, hipopotasemie inițial și hiperpotasemie finală; hipopotasemia poate fi cauza unei ocluzii dinamice, în special în perioada postoperatorie;
- Ureea și creatinina pot crește prin mecanism prerenal, hipercatabolism celular sau septicitate;
- Amilaze normale sau ușor crescute;
- Echilibrul acidobazic – alcaloză metabolică prin

pierderi preponderent acide de la nivel gastric sau acidoză metabolică în situația necrozei intestinale; acidoza respiratorie poate să apară prin restricția diafragmatică dată de distensia abdominală marcată;

- Lactat dehidrogenază (LDH) – poate fi marker de necroză intestinală.

5.b. Radiologie

Examenul radiologic este obligatoriu pentru că acesta confirmă diagnosticul clinic de ocluzie intestinală și ajută în stabilirea topografică a obstacolului (intestin subțire sau colon) și uneori chiar în stabilirea etiologiei. Este de preferat să se evite efectuarea oricărui tip de clismă înaintea testelor radiologice. **Radiografia abdominală pe gol** reprezintă prima și cea mai importantă explorare paraclinică în ocluzia intestinală, criteriul de diagnostic fiind prezența nivelelor hidroaerice. Există o dinamică a imaginilor radiologice în ocluzia intestinală: în primele 4-6 ore de la debut se evidențiază distensie gazoasă a unui segment intestinal, ulterior apărând imagini hidroaerice; acestea se pot modifica prin creșterea dimensiunilor sau numărului, după cum în situația rezolvării prin tratament nechirurgical pot involua până la dispariție. În raport cu tipul și localizarea obstacolului aspectul radiologic poate fi:

- în ocluzia intestinului subțire, nivelele hidroaerice sunt multiple, centrale, cu diametrul mare orizontal; aspectele "în scară" sau ca "tuburile de orgă", localizate inferior, predominant spre dreapta sunt caracteristice ocluziei ileonului; în cazul ocluziei prin calcul biliar migrat acesta poate fi evidențiat (dacă este radioopac); în ocluziile mecanice se constată absența aerului din tubul digestiv în aval de obstacol;
- în ocluzia colonului, nivelele hidroaerice sunt mai puțin numeroase, periferice, cu diametrul mare vertical;
- în ocluzia funcțională - nivelele hidroaerice sunt numeroase, difuze pe ansamblul intestinului subțire și colonului ("în tablă de șah"), care sunt moderat dilatate; cupolele diafragmatice sunt ascensionate, cu mobilitate redusă;

Pneumoperitoneul care succede nivelelor hidroaerice poate să apară prin perforație tumorală sau perforație diastatică. Din acest motiv diametrul cecului vizualizat radiologic trebuie monitorizat

pentru că se consideră că la 10 cm începe riscul de necroză cecală, iar la 12 cm necroza este iminentă. Colonul sigmoid este considerat dilatat la 4 cm. Nivele hidroaerice pot însă să apară și ulterior pneumoperitoneului în situația perforațiilor digestive (de exemplu ulcer perforat) neglijate cu peritonită ocluzivă. Un semn de prognostic nefavorabil este prezența gazului în arborele portal.

În dubiile de diagnostic se poate recurge la administrarea de **substanță de contrast** hidrosolubilă peroral cu urmărirea la intervale scurte de 30 de minute a progresiei acesteia (proba Pansdorf). Irigoscopia cu substanță hidrosolubilă poate avea unele indicații când se suspicionează invaginație și obstacole la nivel colonic.

5.c. Echografia abdominală are rol limitat în diagnosticul ocluziei intestinale, elementele care pot fi identificate fiind: lichid de ascită, metastaze hepatice sugerând cancer digestiv.

5.d. Examenul CT abdominal (nativ, contrast oral și contrast iv dacă permite funcția renală) are câteva avantaje care îi justifică utilizarea:

- poate localiza segmentul obstruat și poate caracteriza obstacolul ca fiind complet sau incomplet;
- poate preciza natura obstrucției, aceasta având relevanță în situația cancerelor;
- poate descoperi lichid peritoneal;
- poate descrie cu precizie număr, localizare, dimensiuni pentru metastazele hepatice;
- poate identifica hernii interne.

Sensibilitatea CT-ului abdominal în detectarea ischemiei și a strangulărilor, ulterior confirmate în cursul laparotomiilor, este între 85% și 100%. Aspectele sugestive de ansă la limita viabilității sunt: "cioc zimțat" (serrated beak), captare redusă a peretelui, ascită, congestie venoasă mezenterică, perete îngroșat peste 5 mm, gaz în sistemul venos portal. Prezența unuia sau mai multor semne imagistice descrise anterior pot contribui la luarea unei decizii de intervenție chirurgicală rapidă pentru a reduce riscul necrozării peretelui.

6. Diagnostic diferențial

Diagnosticul pozitiv de ocluzie intestinală trebuie suspionat pe baze clinice (anamneză și examen clinic) și confirmat imagistic la radiografia

abdominală pe gol. În același timp trebuie precizate mecanismul și locul obstrucției (înalță sau joasă). Diagnosticul diferențial al ocluziilor se poate face în funcție de simptom sau de asocieri ale acestora:

- Dureri acute abdominale asociate cu greață, vărsături:
 - ulcer perforat – dureri epigastrice severe, pacient tânăr, de regulă bărbat, fumător; la radiografia abdominală pe gol se decelează pneumoperitoneu;
 - pancreatită acută – dureri severe în etajul abdominal superior, nivel crescut amilaze/lipaze, modificări caracteristice pancreatice la CT abdominal;
 - apendicită acută – dureri epigastrice care ulterior migrează în fosa iliacă dreaptă; fără nivele hidroaerice;
- Meteorism abdominal
 - ascită - matitate deplasabilă, semne de hipertensiune portală, istoric de consum alcool sau infecție virus hepatitic; se evidențiază la ecografie abdominală;
 - sarcină în evoluție – data ultimei menstr, examenul obstetrical și testul de sarcină permit diferențierea;
 - afecțiuni psihogene cum este falsa sarcină (pseudocyesis) în care abdomenul este destins, cu semne aparente de ocluzie; nivele hidroaerice absente
- Tranzit intestinal absent
 - constipația habituală, în care datele anamnestice ajută la diferențiere.
- Diferențierea între ocluzia mecanică și ileusul paralic:
 - starea generală se menține bună în ileusul paralic, în timp ce avem degradare clinică în ocluziile mecanice;
 - durerea este absentă în ileus cu excepția ileusului indus de peritonită preexistentă; durerea este prezentă și frecvent colicativă în ocluziile mecanice; totuși în situația distensiei abdominale semnificative indiferent de etiologie disconfortul sau chiar durerea pot să apară;
 - din cauza peristaltismului absent, în ileus zgomotele intestinale la auscultația abdomenului sunt absente; în ocluzia mecanică într-o primă fază sunetele sunt puternice, frecvente, înalte și prelungite; din același motiv al lipsei peristaltismului lipsesc vărsăturile în ileus

- este importantă pentru că ileusul se tratează cel mai frecvent medical în timp ce ocluzia mecanică se tratează chirurgical; în situația unui ileus paralic cu anse intestinale foarte destinse poate să apară sindromul de compartiment abdominal care să necesite intervenția chirurgicală cu scopul de decompresie abdominală.

Diferențierea între ocluziile înalte și cele joase se poate face conform tabelului de mai jos:

	Ocluzie intestin subțire	Ocluzie intestin gros
Etiologie mai frecventă	Aderențe postoperatorii	Cancer colo-rectal
Istoric	Operații abdominale anterioare	Constipație progresivă
Stare generală	Degradată rapid	Satisfăcătoare sau degradată progresiv
Debut	Brusc (ore, zile)	Progresiv (zile, săptămâni)
Durere	Periombilicală, colicativă	Etajul inferior, moderată
Vărsături	Precoce, abundente, poracee	Tardiv, fecaloide
Distensie abdominală	Absență sau minimă	Semnificativă sau importantă
Tranzit intestinal	Prezent	Absent
Aspect radiologic – nivele hidroaerice	Numeroase, înguste, înalte, aer absent în colon	Puține, largi, cu haustrații
Tratament	Conservator și/ sau chirurgical	Chirurgical

7. Evoluție

În lipsa măsurilor terapeutice adecvate, evoluția naturală a ocluziei intestinale este decesul care poate surveni în urma mai multor complicații (a se vedea subcapitolul fiziopatologie):

- șoc – reflex, hipovolemic, septic;
- peritonită prin perforația tumorii (cauza ocluziei) sau la distanță în amonte (perforație diastatică); tensiunea în peretele intestinal se poate evalua prin legea lui Laplace ($T \sim \text{dimensiunea lumenului/grosimea peretelui}$); deoarece lumenul este mai mare și grosimea peretelui cecal este mai mică, se poate explica localizarea perforațiilor diastatice la acest nivel

în situația cancerelor colonice distale;

- pulmonare – vărsăturile abundente au risc de inundație a arborelui traheo-bronșic cu instalare de atelectazie, pneumonie sau bronhopneumonie; sindromul de compartiment abdominal poate induce disfuncție ventilatorie restrictivă;
- dezechilibre hidroelectrolitice severe cu potențial mare aritmogen;
- insuficiență renală acută – prin hipovolemie și sepsis

Există un subset de pacienți la care ocluzia se poate rezolva spontan: invaginație intestinală, ascarizi, calculi biliari, dar acestea reprezintă situații foarte rare; chiar și în aceste situații există pericolul reinstalării sindromului ocluziv.

8. Tratament

8.a. Măsuri generale

Pacientul cu ocluzie intestinală necesită o îmbinare a măsurilor terapeutice cu monitorizare clinică și paraclinică atentă, ce pot impune ajustări sau chiar schimbări importante de decizie terapeutică. Reechilibrarea hidroelectrolitică se va efectua pe cale parenterală după o evaluare a pierderilor generate de ocluzie plus aspirație și diureză. Se vor utiliza linii venoase periferice și în situații speciale cu pacienți critici și linii centrale. Soluțiile folosite sunt de regulă cele cristaloide (ser fiziologic sau soluție Ringer) și de suport energetic (glucoză). Se indică utilizarea antibioticelor prin asociere de două sau chiar trei clase (cefalosporine, aminoglicozide, metronidazol).

Decompresia intestinală este obligatorie la toți pacienții cu ocluzie intestinală și se realizează prin montarea unei **sonde nazogastrice** și are ca scop eliminarea conținutului lichidian și gazos acumulat proximal de obstacol; în acest fel sunt prevenite vărsăturile cu potențialul risc de aspirare traheobronșică (sindrom Mendelson); de asemenea se obține scăderea presiunii intra-abdominale, permițându-se creșterea întoarcerii venoase și îmbunătățirea funcției respiratorii prin diminuarea restricției dată de distensia intestinală. În situația intervenției chirurgicale sonda nazogastrică se păstrează câteva zile și în perioada postoperatorie.

Diureza trebuie monitorizată și de aceea se va monta **sondă urinară**, obiectivul terapeutic fiind

obținerea unei diureze de 30-60ml/minut. Clisma evacuatorie poate fi terapeutică în volvulusul sigmoidian; aceasta se va efectua numai după obținerea radiografiei abdominale pe gol.

Stentul colonic montat endoscopic poate reprezenta o variantă pentru cancerle colorectale oferind o soluție de temporizare pentru chimioradioterapie pentru cancerle rectale și colectomie electivă cu anastomoză per primam pentru cancerle colonice. Acestea pot rămâne ca tratament definitiv în situația cancerelor colorectale depășite din punct de vedere al curabilității; în aceste situații, stentul, comparativ cu laparotomia s-a arătat că are spitalizare redusă, mortalitate mai mică, complicații medicale mai puține. Analiza pe o serie cumulată de 1198 de pacienți a arătat o rată de succes de 89%, complicațiile fiind de 4% pentru perforații, 12% pentru migrarea stentului și reobstrucție în 8%. Utilizarea stenturilor poate fi limitată de costurile mari ale acestora.

8.b. Tratament chirurgical

Intervenția chirurgicală trebuie să fie efectuată numai dacă este necesară, dar odată stabilită decizia operației, aceasta trebuie să fie efectuată fără întârziere. Consimțământul preoperator al pacientului trebuie efectuat ca pentru orice intervenție chirurgicală menționând faptul că este vorba de o operație majoră la un organism tarat și care prezintă riscuri majore inclusiv cel de deces. Este de remarcat faptul că scopul intervenției chirurgicale nu este neapărat vindecarea bolnavului ci stabilizarea bolnavului prin scoaterea din ocluzie. De aceea trebuie discutată cu pacientul și familia acestuia posibilitatea efectuării unei colostome și necesitatea unor intervenții chirurgicale seriate. Anestezia este de regulă una generală cu intubație oro-traheală, dar trebuie adaptată la caz prin acord între anestezist și chirurg.

Abordul chirurgical al pacienților cu ocluzie intestinală se face ca regulă generală prin metoda deschisă, dar a fost descrisă cu succes și metoda laparoscopică, în special dacă se suspicionează bride sau aderențe postoperatorii ca factori etiologici. Trebuie totuși menționat faptul că rata de conversie, chiar și în centre cu experiență, poate să ajungă la 50%, iar rata complicațiilor (leziuni intestinale) poate varia între 7% și 18%.

Ca în orice intervenție chirurgicală, prima etapă este reprezentată de faza exploratorie al

cărei scop este să identifice obstacolul mecanic, natura, topografia precum și consecințele acestuia. Cu excepția situației în care localizarea obstrucției este identificată preoperator prin examen CT, incizia este supra și subombilicală urmând să fie prelungită în raport cu nevoile. Ansele intestinale destinate pot împiedica o explorare completă și eficientă a abdomenului și de aceea se recomandă inițial golirea intestinală. Aceasta se poate efectua în două moduri: închis și deschis. Prin manevre blânde conținutul ansei intestinale se poate evacua prin "mulgere" retrogradă până în stomac și apoi exteriorizat pe sonda nazogastrică. Se poate efectua și o golire deschisă prin efectuarea unei enterotomii minime.

Ocluzia de intestin subțire este cel mai frecvent produsă de aderențele postoperatorii și de herniile strangulate. Bridele și sindromul aderențial se rezolvă prin secționarea acestora și visceroliză. Troficitatea ansei intestinale se poate verifica prin: recăpătarea culorii normale, apariția peristalticii și prezența pulsului arterelor. Dacă ansa este considerată neviabilă, enterectomia se impune.

În situația herniilor strangulate (cele mai frecvente sunt cele femurale) abordul poate fi per primam la locul producerii acestora. Dacă se descoperă ansa intestinală viabilă se va efectua cura chirurgicală a herniei prin procedeul optim considerat de chirurg. În situația ansei strangulate cu necroză, enterectomia necesară se poate efectua prin prelungirea inciziei ca inghino-laparotomie sau efectuarea unei noi incizii mediane.

Cea mai frecventă cauză de ocluzie intestinală joasă este reprezentată de cancerul colorectal stenozant. Pentru tumorile ce țin de colonul drept se poate efectua hemicolectomie dreaptă un ileo-transverso-anastomoză per primam. În situația cancerelor de colon stâng și rect se pot utiliza cinci variante în raport cu starea generală a pacientului, condiția intraoperatorie, experiența echipei chirurgicale:

1. stoma de degajare la distanță (cecostomă sau ileostomă) sau în apropiere (anus iliac stâng pe baghetă); ulterior se efectuează rezecția tumorii care se poate termina cu anastomoză sau cu stomă, urmând ca în al treilea timp să fie efectuată reintegrarea intestinală (operație în "trei timpi")
2. rezecția tumorii urmată de exteriorizarea capătului proximal în colostomă (operația

Hartmann); reintegrarea intestinală se poate face ulterior printr-o altă intervenție (operație în "doi timpi")

3. rezecția tumorii urmată de anastomoză și stomă de protecție în amonte la distanță; ulterior se poate închide stoma printr-o altă intervenție (operație în "doi timpi")
4. rezecția tumorii urmată de anastomoză colocolonică sau colorectală (operație într-un "singur timp")
5. derivații interne fără rezecția tumorii

Îngrijirile acestor pacienți continuă în perioada postoperatorie: antibiotice, echilibrare hidro-electrolitică, analgezice, prokinetice, antisecretorii gastrice, heparine cu masă moleculară mică. De asemenea continuă tratamentul comorbidităților medicale asociate. Sonda nazogastrică este menținută până la reluarea tranzitului intestinal. Mobilizarea pacientului trebuie încurajată cât mai rapid. În esență, tratamentul ocluziilor intestinale începe cu un diagnostic precis și o pregătire preoperatorie scurtă și bine susținută, continuă cu o intervenție chirurgicală corespunzător adaptată fiecărui pacient și se termină prin îngrijiri specifice în perioada postoperatorie.

Bibliografie

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2003
2. Bailey HR, Billingham RP, Stamos MJ, Snyder MJ, Colorectal surgery, Elsevier Saunders, 2013
3. Brătucu E. Manual de chirurgie pentru studenți, Ed. Universitară "Carol Davila", București, 2009
4. Gerota D, Explorarea chirurgicală a abdomenului, Editura Medicală, București, 1982
5. Proca E (redactor), Juvara I (coordonator), Vol VI., Patologia chirurgicală a abdomenului, Editura Medicală, 1986, 547-759.
6. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, Ed. Universitară "Carol Davila", București, 2007
7. Sârbu V. Urgențe chirurgicale abdominale, Ed. Medicală, București, 1999
8. Schwartz S., Shires. T. Principiile chirurgiei, Ed. Teora, București, 2009

20.2 - Hemoragiile digestive

Alexandru Spătariu

Hemoragiile digestive (HD) reprezintă pierderi de sânge în lumenul tubului digestiv, cu sursa la nivelul tubului digestiv de la esofag până la anus, la nivelul glandelor anexe (hemobilii sau wirsungoragii) sau mai rar, surse extradigestive care se evacuează la nivelul tubului digestiv.

Incidența e estimată cam la 50-150/100.000, iar proporția pacienților vârstnici cu HD a crescut remarcabil: în 1940 doar 33% aveau mai mult de 60 de ani, iar în 1990, 68% erau peste 60 de ani. Consumul de AINS este responsabil de 80% din HD.

HD au o morbiditate și o mortalitate crescută. Se estimează că majoritatea sângerărilor digestive (aproximativ 80%) se opresc spontan, dar restul de 20 % pot pune serioase probleme de diagnostic și tratament. Circa 75% dintre pacienții internați pentru HD acute necesită transfuzii, iar între 5 și 15% vor fi operați. Creșterea vârstei pacienților, comorbiditatea (afecțiuni cardiovasculare și pulmonare) fac ca mortalitatea să rămână crescută (5-10%), în ciuda tuturor progreselor terapeutice și diagnostice.

Hemoragiile pot fi acute sau cronice.

1. Clasificare

1. După sediul hemoragiilor acestea pot fi clasificate în :

- Hemoragii digestive superioare, cu sursa situată între esofag și unghiul Treitz.
- Hemoragii digestive inferioare, cu sursa între unghiul Treitz și anus.

2. Clinic, HD se pot exterioriza sub următoarele forme :

- **Hematemeza** reprezintă evacuarea sângelui din stomac în urma efortului de vărsătură.

Este caracteristică hemoragiilor digestive superioare. Vărsătura se declanșează prin distensia bruscă gastroduodenală (la acumularea de 500 - 1000 ml de sânge), prin iritația mucoasei de către hematină, proteina denaturată din sânge, prin reflexe viscerovagale. Dacă sângerarea este masivă și rapidă, aspectul sângelui exteriorizat prin vărsătură este roșu aprins, frecvent asociat cu cheaguri.

În cazul unei sângerări de mai mică amplitudine și mai lentă, eventual sângerare oprită cu sânge stagnat în stomac, vărsătura are aspect de "zaț de cafea", aspect datorat transformării hemoglobinei în hematină sub acțiunea acidului clorhidric. Hematemeza se mai poate exterioriza pe sonda nazogastrică, la bolnavii la care aceasta a fost montată.

Hematemiza indică o sursă hemoragică situată deasupra unghiului Treitz. Este urmată după un timp variabil (de la câteva ore 24 - 48) de eliminarea resturilor de sânge prin scaun (melenă).

În sângerările mici și în tumorile cardiobezozitare, hematemeza poate lipsi. Trebuie să facem diagnosticul diferențial cu hemoptizia în care sângele este proaspăt, aerat, spumos.

- **Melena** este reprezentată de scaunul cu sânge digerat, de aspect negru, lucios ("ca păcura"), cu consistență păstoasă sau semilichidă, cu miros fetid de gudron. Este manifestarea cea mai frecventă a HD.

Pentru producerea unei melene sunt necesari minim 50-60 ml de sânge în tubul digestiv, pe o perioadă de minim 8 ore.

Sângerările digestive acute dau naștere la scaune melenice care pot persista până la 7 zile, iar testele pozitive pentru hemoragii oculte se mențin până la 3 săptămâni după încetarea melenei macroscopice. Sursa melenei este de obicei o leziune

gastro-duodenală, dar și sângele înghițit provenind dintr-un epistaxis sau gingivoragie. Leziunile distale de unghiul Treitz sunt de obicei exteriorizate prin melenă fără hematemază.

- **Hematochezia** reprezintă eliminarea pe cale rectală de sânge proaspăt sau amestecat cu cheaguri. Poate apărea în hemoragiile digestive inferioare, dar și în cele superioare masive (peste 1000ml), asociate cu tranzit intestinal accelerat.

- **Rectoragia** semnifică eliminarea de sânge prin rect.

- **Hemoragiile** oculte sunt sângerări de intensitate mică, care nu dau modificări macroscopice ale scaunului și care se manifestă clinic prin sindrom anemic, fiind evidențiate prin teste specifice de laborator.

Fiziopatologie:

Indiferent de cauza care a produs hemoragia și de localizarea ei, organismul reacționează prin 2 tipuri de modificări:

a. hemodinamice

b. locale și generale datorate sângelui prezent în mod patologic în intestin

- prezența sângelui în intestin *acelerează tranzitul* la pacienții neoperati, în schimb a fost observat că la pacienții care au suferit intervenții chirurgicale recente, reluarea tranzitului este încetinită în cazul hemoragiilor intestinale
- pacienții aflați în comă, în special cei care sunt victime ale traumatismelor și arsurilor și au risc crescut de sângerare digestivă (sindromul Cushing) *pot aspira sângele* prezent în tractul digestiv superior și dezvolta bronhoalveolite secundare
- la bolnavii cu ciroză hepatică poate apare sau se poate agrava sindromul de *encefalopatie portală*.

Atitudinea de urgență în fața unei hemoragii digestive.

Bolnavii care prezintă sângerări ale tractului digestiv trebuie internați în secțiile de terapie intensivă, unde trebuie monitorizați, știut fiind că oricând o hemoragie își poate modifica caracterele.

Algoritmul în fața unei HD presupune:

a. **stabilirea gravității** unei HD:

- aprecierea cantității de sânge pierdută (măsurătoare subiectivă)
- măsurarea pulsului: creșterea valorii acestuia peste 120/minut poate fi un prim indicator al declanșării colapsului

- determinarea tensiunii arteriale: scăderea TA sistolice sub 80 mmHg sau cu peste 4 unități la persoanele hipertensive semnifică șoc hipovolemic

- scăderea hematocritului sub 30% sau a Hb sub 10 mg/dl, necesitatea unei transfuzii cu mai mult de 5 unități

- măsurarea PVC

b. **efectuarea unor gesturi** care să permită monitorizarea și tratarea ulterioară a bolnavului:

- montarea unei sonde nazogastrice,
- efectuarea unei clisme evacuatorii,
- montarea a 2 linii venoase periferice
- determinarea grupei sangvine și Rh-ului

Clinic, se precizează forma de exteriorizare a hemoragiei digestive (hematemază, melenă, hematochezie), cantitatea și durata pierderilor sangvine, semnele de hipovolemie: sete, dispnee, vertij, astenie, lipotimii, puls accelerat filiform, extremități reci, transpirații profuze, hipotensiune arterială sau chiar colaps. Examenul clinic poate aduce precizări în privința cauzei sângerării digestive. El poate releva stigmat cutanate de hepatopatie cronică, splenomegalie sau ascită, sensibilitate abdominală, tumoră abdominală, adenomegalie, manifestări cutanate sau mucoase asociate cu afecțiuni cu potențial hemoragic digestiv.

Clasificarea ORFANIDI: (clinică și paraclinică)

	Clinic	Laborator
HD mică	- pierdere <500 ml (8-10 % din volemie) - TA și AV normale	Ht > 35 % Hb > 60% (10-12 g/l)
HD medie	- pierdere între 500 și 1000 ml (10-20% din volemie) - TA sist >100, AV <100 - Indice Algovier (AV/TA) <1 - Vasoconstricție periferică (extremități reci, palide, lipotimie în ortostatism)	Ht = 25-30% Hb = 8-10 g/dl
HD mare	- pierdere între 100 și 1500 ml (30-40% din volemie) - TA <100, cu tendință la scădere, AV >100-120 - lipotimie, transpirații reci, tahipnee, oligurie	Ht <25 % Hb = 5-8 g/dl
HD foarte gravă	- pierdere de 2000-3000 ml (>50 % din volemie) - TA <70 mmHg, puls filiform, slab perceptibil - AV/TA >1,5	
HD cataclismică	- viteza și volumul pierderilor de sânge duc rapid la decese, înainte de a se putea interveni terapeutic	

Principii de tratament:

- refacere volemică
- corectarea deficitelor de coagulare
- tratarea cauzei

Hemoragia digestivă superioară

Reprezintă HD cu sursa aflată între regiunea faringo-esofagiană și joncțiunea duodeno-jejunală.

Hemoragiile digestive superioare reprezintă aproximativ 26% din urgențele gastroenterologice, afectând anual aproximativ 100 pacienți la 100.000 locuitori. Ele sunt de aproximativ patru ori mai frecvente decât hemoragiile digestive inferioare. Mortalitatea prin HDS a rămas constantă, între 8-10 %, în ciuda proceselor diagnostice și terapeutice.

Etiologie:

A. Afecțiuni digestive:

1. **Esofagiene:** varice esofagiene, esofagita acută erozivă, ulcer peptic esofagian, tumori benigne sau maligne, traumatisme (corpi străini, iatrogene - explorări endoscopice, dilatații instrumentale, biopsii), sindrom Mallory - Weiss, diverticuli esofagieni.

2. **Gastroduodenale:** ulcere gastrice/duodenale, ulcer peptic postoperator, gastrită acută/cronică hemoragică, duodenite, boala Menetrier, tumori benigne/maligne, hernie gastrică transhiatală, prolaps de mucoasă gastrică/duodenală, diverticuli gastrici/duodenali, traumatisme (prin corpi străini sau endoscopic), infecții (sifilis, tbc, herpes, citomegalovirus), ampulom vaterian, boala Crohn, volvulus gastric, gastrită de iradiere, anevrisme ale arterelor gastrice/duodenale.

3. **Alte afecțiuni digestive:** ciroza hepatică, splenomegalii, tromboze (vena portă, artera splenică, vene hepatice — sindrom Budd Chiari), hemobilie de cauză hepatobiliară — traumatisme, anevrism de arteră hepatică rupt, litiază, tumori de cale biliară sau de cauza pancreatică - pancreatita acută/cronică, tumori, țesut pancreatic sau gastric ectopic.

B. Afecțiuni extradigestive:

1. **Hemopatii:** purpura trombocitopenică idiopatică, hemofilia, purpura Henoch - Schonlein, purpura alergică, policitemia vera, leucemii, boala Hodgkin, hipoprotrombinemii, hipofibrinogenemii, trombostenia Glanzmann, anemia pernicioasă, boala von Willebrand.

Vasculopatii: ateroscleroza, hipertensiunea arterială, anevrism aortic disecant, anevrisme de artere mezenterice/hepatice, teleangiectazia ereditară hemoragică (boala Rendu Osler), varicozități, malformații vasculare intestinale, vas-

culite, sarcomul Kaposi, fistula aortoenterică.

Boli sistemice: poliarterita nodoasă, sarcoidoza, mielomul multiplu, amiloidoza digestivă, lupusul eritematos sistemic, sindromul Ehler - Danlos, pseudoxantoma elasticum, scorbut.

Boli renale: uremia.

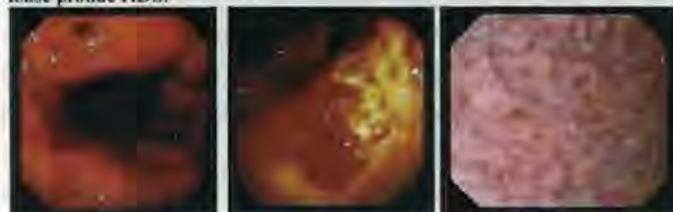
Stres: traumatisme craniocerebrale, leziuni cerebrale, intervenții neurochirurgicale (ulcere Cushing), stări toxicoseptice (ulcer Billroth), arsuri întinse (ulcerul Curling).

C. Medicamente: aspirina, steroizi, indometacin, anticoagulante, citostatice, rezerpina, fenilbutazona.

În ordinea frecvenței, cauzele de HDS sunt următoarele:

1. Ulcerul gastro-duodenal 45-55%
2. Varicele esofagiene 15%
3. Angioamele și malformațiile a-v 1-5%
4. Mallory-Weiss 5%
5. Tumori 4-5%
6. Eso-gastroduodenita eroziv-hemoragică 4%
7. Leziunea Dieulafoy 1%
8. Altele 11%
9. Sediul incert 10%

toase produc HDS.



A. ulcer duodenal B. ulcer gastric C. gastrita hemoragică difuză D. varice esofagiene E. sindrom Mallory-Weiss F. carcinom gastric



Fig.1. A-F Hemoragii digestive superioare de diverse etiologii. Aspect endoscopic.

Etiopatogenie:

În cazul pacienților cu varice esofagiene, ruperea varicelor gastrice sau esofagiene dă naștere la hemoragii extrem de grave, cu mortalitate de 50 % la primul episod. Gravitatea este accentuată și de tulburările de hemostază preexistente la cirofici.

O categorie specială de HDS este cea apărută postraumatic, la pacienții cu sepsis sau cu arsuri pe suprafețe mari ale corpului. Cauza este constituită

de ischemia mucoasei gastroduodenale și hiperaciditate și determină în general hemoragii "în pânză."

Ulcerele de stres sunt clasificate de Moutier în funcție de profunzimea leziunii:

1. abraziuni (necroză punctiformă, nedepășind muscularis mucosae)
2. eroziuni care ajung până în submucoasă
3. ulceratii care ating stratul muscular

Diagnosticul HDS:

Presupune: evaluarea dacă este sau nu o HDS, determinarea sursei de sângerare și aprecierea gravității.

Pentru stabilirea elementelor de mai sus este necesar un examen clinic și paraclinic complex.

a. Examenul clinic:

1. anamneza evidențiază:

- antecedente personale patologice de boală ulceroasă (inclusiv ulcerale operate pot da resângeri, dacă intervenția nu a fost executată cu viză radicală patogenică), hepatite cronice, ciroze hepatice, pancreatite, boli articulare (care necesită tratament pe termen lung cu AINS sau corticoizi), neoplasme (5 fluorouracilul este cunoscut ca un medicament ulcerigen), bulimie.
- consumatori cronici de etanol
- consumatori cronici de săruri de bismut, fier, cărbune medicinal, spanac, urzici, afine, dudu sau dacă au prezentat în ultimele zile afecțiuni din sfera ORL, deoarece toate acestea pot induce false melenae și/sau hemoptizii.

2. examenul obiectiv:

- semnele bolii de bază: steluțe vasculare, ascită, circulație colaterală
- tegumente și mucoase palide, tahicardie, hipotensiune sau scăderea cu 4 unități a TA sistolice la hipertensivi. Dacă se pierde o cantitate importantă de sânge putem observa și semnele hipovolemiei acute: sete, dispnee, vertij, astenie, lipotimie, puls accelerat, filiform, extremități reci, transpirații profuze, hipotensiune arterială.

Se face obligatoriu **tușul rectal** și se montează **sonda nazogastrică** pentru obiectivarea melenaei și, respectiv, a hematemezei.

Trebuie știut că, întotdeauna, hematemeza este urmată de melenă.

b. Examenul paraclinic:

1. examene de laborator:

- **hemoleucograma:** se repeta zilnic, fiind un indicator prețios al gravității hemoragiei, dar și al

răspunsului pacientului la tratament.

- **Hematocritul:** evaluează extrem de precis anemia acută hemoragică, deoarece se modifică la circa 30 minute de la debutul hemoragiei.
- **Numărul reticulocitelor:** este un test care, efectuat la oprirea hemoragiei, apreciază modalitatea de răspuns a măduvei osoase hematogene
- **Leucocitele și trombocitele** sunt crescute la 2-5 ore în hemoragiile mari, din cauza efectului catecolaminelor și corticoidilor.

- **teste de coagulare;** timpul de protrombină, INR, etc

- grupa sanguină

- **investigarea funcției renale** pentru a putea determina cu exactitate ce doze de medicamente pot fi administrate, dacă există riscul instalării insuficienței renale acute prerenale.

- **investigarea funcției hepatice:** pentru a determina dacă există afecțiuni preexistente care pot reprezenta chiar factor etiologic al HDS

- **ionograma și echilibrul acido bazic:** markeri importanți ai stării biologice a pacientului, dar și ai răspunsului la tratament

- EKG

2. investigații imagistice:

- **endoscopia digestivă superioară:** reprezintă cea mai valoroasă investigație imagistică, deoarece poate fi efectuată la orice interval de timp de la debutul hemoragiei, chiar și în condiții de instabilitate hemodinamică. Totodată, EDS poate fi și metoda de tratament prin sclerozarea și ligaturarea varicelor esofagiene, injectarea de substanțe coagulante în cazul ulcerelor, fotocoagulare, etc.

Poate vizualiza:

- În plină sângerare: sângerare "în pânză", leziuni punctiforme active.
- Stigmat de sângerare recentă: cheaguri aderente, peteșii, vase vizibile, ulceratii simple Dieulafoy
- Leziuni cu potențial de sângerare
- Leziuni cu risc de resângere: ulcere cu vas vizibil



Fig. 2. Sângerare în jet, cu origine arterială. Aspect endoscopic.

Pe baza imaginilor mai sus menționate, s-a efectuat clasificarea Forrest:

F_{Ia}- sângerare în jet, cu origine arterială

F_{Ib} - scurgere lentă nepulsatilă a sângelui dintr-o leziune

F_{IIa} - vase vizibile

F_{IIb}- cheag aderent

F_{IIc} - bază de culoare neagră a leziunii

F_{III}- stigmat de sângerare

Studiile au aratat că în stadiile F_I, F_{IIa} și F_{IIb} exista o posibilitate mai mare de resângerare.

Rx pulmonar

- **tranzitul baritat gastro-duodenal:** se efectuează de preferat după oprirea hemoragiei, la 24 - 48 ore. Din păcate, metoda prezintă și alte dezavantaje în afara aceluia că nu poate fi efectuată în plină sângerare: nu vizualizează cratere ulceroase acoperite de cheaguri sau leziuni superficiale. Pentru leziunile superficiale poate fi însă utilizată tehnica în dublu contrast, cu ajutorul căreia se vizualizează sursa HDS în 80-85 % din cazuri.

- **arteriografia** selectivă și supraseductivă de arteră mezenterică și trunchi celiac este o metodă de diagnostic și tratament.

Este utilizată la hemoragiile cu un debit mai mare de 0,5 ml/min, de aceea nu poate vizualiza sângerări capilare cu debit mai redus.

Poate vizualiza: sângerări la care endoscopia nu a fost concludentă, hemoragii arteriale din zone profunde, afecțiuni rare (hemobilia, teleangiectazia). Este utilizată ca metodă de tratament (hemostază angiografică), în special la pacienții la care nu s-a putut opri hemoragia pe cale endoscopică și care au contraindicație de

intervenție chirurgicală.

- **scintigrafia cu hematii marcate cu izotopi radioactivi:** este metoda cea mai precisă de diagnostic, având avantajul că este neinvazivă, poate evidenția hemoragii intermitente sau cu debit scăzut. Singurul dezavantaj este că nu poate fi utilizată la femeia însărcinată.

- **tomografia computerizată și ecografia** pot fi indicate pentru evaluarea: patologiei cronice hepatice (ciroză, adenociroză), colecistitelor, patologiei pancreatice ce poate fi însoțită de HDS (pancreatite acute hemoragice, tumori pancreatice, pseudochiste) sau fistule aortoenterice (anevrisme sau grefoane ce pot fi însoțite de HDS).

- **explorarea intraoperatorie:** se realizează la hemoragiile fulminante, la care nu mai este timp pentru investigațiile imagistice sau la cele la care imagistica nu a găsit o sursă. Nu trebuie uitată explorarea fețelor posterioare ale stomacului și duodenului (în acest ultim caz după efectuarea manevrei Kocher de decolare a duodenului)

Gravitatea hemoragiei depinde de :

- cantitatea de sânge pierdută: se apreciază că existența unei diferențe de 30 bătăi/minut între pulsul măsurat în ortostatism și cel în clinostatism, precum și a unei diferențe de 20 mmHg între TA în clinostatism și cea în ortostatism, semnifică o pierdere de sânge de peste 20%.

- ritmul pierderii: sângerările cronice sunt mai ușor suportate de organism

- repetarea sângerării: este un factor de prognostic grav

- posibilitatea ca pacientul să compenseze pierderile: bolnavii targați (cirotici, neoplazici, vârstnici) compensează mai greu orice pierdere

Comorbiditățile preexistente, de cele mai multe ori, chiar în condițiile unei hemoragii de intensitate mică sau medie pot determina creșterea mortalității, frecvent comorbiditățile fiind cauza decesului și nu hemoragia digestivă.

Tratamentul HDS:

Tratamentul hemoragiilor digestive superioare este complex și se aplică de urgență.

Scopurile tratamentului sunt:

- compensarea pierderilor sanguine;
- oprirea sursei de sângerare;
- susținerea funcțiilor vitale.

Aceste obiective se obțin în aprox. 80 % din

cazuri prin metode medicale. La restul de 20 % din bolnavi este necesară intervenția chirurgicală de hemostază, eventual asociată cu gest patogenetic asupra bolii ce a produs sângerarea.

A. **Tratament medical:**

❖ **măsurile de primă urgență**

- internare obligatorie
- poziționarea bolnavului în decubit dorsal, cu membrele inferioare ușor ridicate
- monitorizarea semnelor vitale
- montarea a 2 linii venoase/ periferice, în funcție de situație
- recoltarea analizelor, precum și determinarea grupei sangvine și a Rh-ului
- monitorizarea PVC, oxigenoterapie
- montarea sondei nazogastrice pentru aspirația și lavajul stomacului cu soluții reci. Ne oferă informații și despre continuarea sau nu a sângerării, despre cantitatea de sânge care se pierde.
- Menționăm că sonda nazogastrică trebuie repermeabilizată intermitent pentru a nu fi obstruată de cheaguri.
- Administrarea intravenoasă de metoclopramid poate ajuta la golirea stomacului de cheaguri.
- Creșterea pH-ului gastric prin administrarea pe sonda nazogastrică de antiacide cum ar fi soluții bicarbonatate, compuși de aluminiu sau hidroxid de magneziu, sau pe cale sistemică cum ar fi antagoniștii receptorilor H₂ sau blocați ai pompei de protoni.
- Montarea unei sonde uretrale pentru monitorizarea diurezei
- În caz de HDS prin varice esofagiene rupte: administrarea de vasopresină pe injectomat, profilaxia encefalopatiei prin clisme, antibiotice pentru stoparea formării de amoniac în cantitate crescută.
- Aplicarea sondelor Sengstaken- Blakemore (cu două balonașe) sau Linton (cu un balonaș) este indicată în hemoragiile variceale, acestea făcând hemostaza prin compresie.
- Ele pot fi menținute cu balonașe umflate maxim 24 ore pentru a nu produce necroză parieto-esofagiană. După golirea balonașelor, sonda se mai menține 12-18 ore pentru urmărirea efectului hemostatic și o eventuală reumflare a balonașelor.
- Combaterea agitației bolnavului prin ameliorarea hipoxiei și administrarea de diazepam

❖ **reechilibrarea volemică, hidroelectrolitică, acidobazică și combaterea azotemiei**

- administrarea de soluții cristaloide (Ringer, ser fiziologic), coloide (albumină umană până la determinarea grupului sangvin, căci Dextranul influențează această determinare). Se pot compensa astfel pierderi de până la 1 litru, fără a fi nevoie de transfuzii
- substituenții de plasmă au proprietăți antiagregante, deci trebuie administrate numai după oprirea hemoragiei și cu prudență la cirofici.
- administrarea de sânge și derivate: la hipertensivi administrăm masă eritocitară pentru a nu supraîncărca volemic, la cirofici administrăm sânge proaspăt pentru a ameliora coagularea. Nu trebuie uitat că hematocritul trebuie menținut în jurul valorii de 25% la cei cu IRA și de 33% la coronarieni, pentru a nu agrava ischemia.

Dacă se transfuzează mai mult de jumătate din cantitatea de sânge normală a pacientului, trebuie să realizăm câteva corecții: alcalinizare cu THAM sau bicarbonat de sodiu 1.4%, administrarea de calciu gluconic (lg/500ml sânge), glucoza tamponată cu insulină, tonicardice (cu mențiunea că acțiunea acestora este trecătoare și, deci, se aplică numai dacă nu avem alte mijloace de compensare volemică).

Există situații care necesită obligatoriu transfuzii: hemoragiile la anemici, la cei cu tulburări de coagulare, care nu răspund la tratament.

❖ **hemostaza – obiectivul principal al tratamentului**

a. **conservator:**

- lavajul cu soluții alcaline reci pe sonda nazogastrică
- susținerea coagulării prin plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară, vitamina K, etamsilat, adrenostazin, calciu gluconic
- administrarea de antifibrinolitice: acid ε amino caproic, fibrinogen, trasylol.
- medicamente neutralizante ale secreției gastrice: bismut, bicarbonat de sodiu, săruri de aluminiu
- blocați de receptori H₂ histaminergici: famotidină, nizatidină.
- inhibitori de pompă de protoni: omeprazol, pantoprazol
- prostaglandine: cu efect citoprotector și antisecretor
- sucralfat: crește nivelul prostaglandinelor, absoarbe pepsina și sărurile biliare, aderă la

suprafețele ulcerate.

- *propranolol*: scade întoarcerea venoasă portală și este util în hemoragiile produse prin ruperea varicelor esofagiene. Nu se administrează însă în plină sângerare, deoarece scade debitul cardiac.
- *vasoconstrictoare splanhnice*: vasopresina (20U/100ml glucoza 5% timp de 15 minute) sau somatostatina. Ele scad hipertensiunea portală. Au însă marele dezavantaj că pot precipita accidente ischemice, de aceea, la pacienții cu risc, se administrează împreună cu nitroglicerina.

Prin aceste metode se opresc hemoragiile în 60-70 % din cazuri. Restul necesită tratament endoscopic sau angiografic.

Tratamentul endoscopic se aplică din ce în ce mai frecvent odată cu măsurile de primă urgență și de reechilibrare. Avantajele incontestabile ale EDS constau în:

- diagnosticul de certitudine al etiologiei HDS în peste 90% din cazuri (când a fost efectuată în primele 24 ore)
- scăderea costurilor spitalizării prin scăderea necesarului de tratament medicamentos, scăderea necesarului de transfuzii, a spitalizării, a necesarului de intervenții chirurgicale
- beneficiu net superior chirurgiei în cazul pacienților tratați cu risc chirurgical crescut.
- Tratamentele endoscopice cuprind:
- terapia injectabilă: soluție de adrenalină, alcool absolut, polidecanol, „fibrin glue”
- electrocoagularea: monopolară sau mai eficientă – bipolară
- aplicarea de energii termice: heater-probe, Gold probe, Kaser MD-YAG, laser cu argon
- hemoclipurile
- ligatura varicelor esofagiene - banding

Angiografia terapeutică poate utiliza vasoconstrictoare (vasopresină) sau embolizare cu Gelfoam, injectate în vasul care sângerează. În hemoragiile variceale se poate încerca embolizarea percutană transhepatică a venei coronare gastrice, metoda fiind grevată de o rată mare a recidivelor.

TIPS (transjugular intrahepatic portosistemic șunt) – montat de radiologii angiografiști. Este un stent expandabil care creează o comunicare transhepatică urmată de scăderea sigură și eficientă a HTP. Dezavantajul major constă în agravarea encefalopatiei portale.

80-90% din hemoragiile digestive superioare

se opresc prin tratament medical. Aceste rezultate depind de sursa sângerării, de cauza sângerării, de gravitatea hemoragiei, de repetarea ei în interval scurt de timp, de patologia asociată, de răspunsul la tratament.

B. chirurgical: este apanajul hemoragiilor:

- cataclismice
- care nu se opresc prin metode conservatoare
- care se repeta la intervale scurte de timp (25% dintre pacienți resângerează, mortalitatea fiind de 30%)
- apărute postoperator
- datorate ulcerelor pe fistule vasculare și neoplasmelor.
- apărute la persoane cu o grupă rară, pentru care nu exista rezerve sau la persoane care refuză transfuziile
- care se asociază cu hipotensiune sau ateroscleroză (exista risc de ischemie)
- ulcer gastric sau duodenal perforate
- Sindrom Boerhaave
- ulcer gastric sau duodenal stenozante
- sângerare prelungită cu pierderea a mai mult de 50% din volumul sanguin al pacientului
- după două tentative endoscopice nereușite și apariția resângerării

Metodele chirurgicale cele mai des utilizate sunt:

1. Ulcerul gastroduodenal hemoragic poate beneficia de mai multe tipuri de intervenții chirurgicale:

- rezecție gastrică 2/3 cu anastomoză gastroduodenală sau vagotomie tronculară asociată cu bulbantrectomia, care rezolvă sângerarea și tratează patogenul ulcerul;
- rezecția gastrică în scară, tip Pauchet sau rezecție de excludere tip Kelling-Madlener cu hemostază in situ pentru ulcerul gastric subcardial;
- hemostază in situ asociată cu rezecție de excludere în ulcerul postbulbar;
- excizie cu hemostază in situ eventual asociată cu vagotomie tronculară și piloroplastie la pacienții șocați, bătrâni sau cu risc operator mare;
- rezecție gastrică iterativă (degastrorezecție) cu anastomoză gastro-duodenală sau gastro-jejunală și vagotomie tronculară în ulcerul anastomotice hemoragice;

2. Ulcerul de stres rezistent la tratamentul conservator (medicamentos, endoscopic) este dificil

de tratat în condițiile în care persistă cauza care l-a generat (sepsis, arsuri întinse, etc.) se poate încerca hemostaza in situ asociată cu vagotomie tronculară și piloroplastie, sau în cazurile cu ulcere multiple sau resângerări se poate ajunge la gastrectomii subtotale sau totale de hemostază.

3. Sindromul Mallory-Weiss cu sângeri care nu se opresc la tratamentul conservator sau endoscopic beneficiază de ligatură in situ a fisurilor mucoasei esogastrice, caracteristice acestei afecțiuni.

4. Tumorile benigne și maligne hemoragice se tratează chirurgical prin rezecții ce includ tumora. În cazul tumorilor maligne rezecțiile sunt în general paleative, din cauza stării grave a pacienților.

5. Varicele esofagiene rupte beneficiază de mai multe opțiuni chirurgicale:

- ligatura transabdomino-transgastrică a varicelor esofagiene și eventual gastrice;
- transecțiuni gastrice sau devascularizări ale porțiunii verticale a stomacului și esofagului distal (operații de tip Hassab sau Sugiura), care reduc fluxul sanguin în varicele esogastrice.
- șunturile porto-cave sunt intervenții patogene care produc reducerea hipertensiunii portale, dar au mortalitatea foarte mare atunci când sunt efectuate în urgență.

Bibliografie

1. Angelescu N — Hemoragii Digestive în "Actualități în chirurgie" sub redacția C. Constantinescu, București, 1989
2. Caloghera C - Chirurgie de urgență, Ed. Litera, București, 1983
3. Sajin M - Curs de anatomie patologică, Ed. Cerma, București, 1989
4. Sârbu V - Urgențe chirurgicale abdominale, Ed. Medicală, București, 1999
5. Moody F, Miller Th - Schwartz - Principles of Surgery, ed 6, Me Graw Hill 1994
6. Beuran M, Popescu I – Manual de chirurgie, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007
7. Constantinescu G – Compendiu de gastroenterologie, Ed. Niculescu, București, 2009
8. www.emedicine.com

20.3 - Peritonitele acute difuze

Valentin Titus Grigorean, Florin Alexandru Căruntu, Valeriu Gheorghiță, Luminița Neagoe

Definiție: Peritonitele acute difuze sunt inflamații acute (de origine chimică sau microbiană) a întregii suprafețe a seroasei peritoneale, caracterizate prin acumularea unui mare epanșament lichidian împrăștiat difuz peste tot în marea cavitate peritoneală.

1. Epidemiologie

Incidența peritonitei și a abceselor peritoneale este greu de stabilit și depinde de patologia abdominală subiacentă. În ultimele decade diagnosticul precoce, antibioterapia, tratamentul intensiv au condus la scăderea ratelor de morbiditate și mortalitate.

Clasificarea peritonitelor:

- În funcție de cauza inflamației:
 - a. **chimice** – aseptice – iritația chimică a seroasei (acidul clorhidric din sucul gastric în ulcerul perforat) – se transformă rapid în colecție microbiană datorită permeației germenilor din colon.
 - b. **microbiene** – agentul iritant este proliferarea microbiană
 - În funcție de calea prin care germenii (în peritonitele microbiene) ajung la peritoneu (calea de inoculare)
 - a. **primitive** (hematogene) – infecția al cărei focar se găsește la distanță de peritoneu (pulmonar, amigdalian, etc.) ajunge la acesta prin vehiculare sanguină (bacteriemie)
 - b. **secundare** – germenii pătrund în peritoneu de la un nivel (organ) din vecinătate, prin:
 - plăgi penetrante
 - perforația unui organ cavitat

- contaminare prin permeație sau direct de la un organ septic juxtaperitoneal (ganglion abcedat, etc.)

- c. **terțiare** – persistența sau recurența infecției peritoneale după aplicarea tratamentului adecvat al peritonitelor primare sau secundare. Peritonitele terțiare sunt mai frecvente la pacienții cu comorbidități preexistente și statusuri imune deficitare.

- În funcție de întinderea inflamației:

- a. **peritonite difuze** – întreaga cavitate peritoneală

- b. **peritonite localizate** (abcese) – în spații limitate

- preexistente
- formate prin conglomerări diverse

- În funcție de evoluția bolii:

- a. **acute**

- b. **cronice**

- În funcție de aspectul exsudatului:

- a. **seroase**

- b. **fibrinoase**

- c. **purulente**

- În funcție de natura agentului etiologic:

- a. **aseptice**

- b. **septice**

- specifice
- nespecifice

PERITONITELE PRIMITIVE

Definiție: Peritonitele primitive sau peritonitele bacteriene spontane sunt infecții difuze ale peritoneului cu germeni vehiculați pe cale sanguină de la un focar aflat la distanță de cavitatea abdominală (pulmonar, amigdalian, etc.).

1. Epidemiologie

Peritonitele primitive sunt rare, apar atât la copii cât și la adulți, fiind o complicație frecventă

la pacienții imunodeprimați (HIV-pozitivi, cirofici, diabetici). 70% dintre pacienții cu peritonită spontană au ciroză hepatică clasa C Child-Pugh. Apariția cirozei hepatice este un factor de prognostic nefavorabil. La copii se întâlnesc două vâruri ale incidenței peritonitei spontane, unul în perioada neonatală și un al doilea vârf la vârsta de 5 ani. Prevalența peritonitei spontane la pacienții cu ascită este de 18%. Mortalitatea este de 5-10% la pacienții diagnosticați precoce și la care s-a instituit rapid tratament. Mortalitatea este de 30% dacă diagnosticul și tratamentul sunt tardive. Mortalitatea de la 1 an este 50-70%. 70% dintre pacienții care supraviețuiesc unui episod de peritonită bacteriană spontană, vor prezenta recurența procesului septic abdominal, caz în care mortalitatea atinge valoarea de 50%. Antibioterapia de lungă durată scade riscul de recurență la 20%.

2. Etiopatogenie

Spre deosebire de peritonitele secundare unde se găsește în lichidul peritoneal o floră amestecată, peritonitele primitive sunt totdeauna monomicrobiene. Germenii mai des întâlniți sunt:

- Pneumococul
- Streptococul hemolitic
- Colibacilul
- Stafilococul auriu

De reținut: pentru a cataloga o peritonită difuză primitivă este absolut necesar ca în lichidul peritoneal să se identifice un singur germen!

3. Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe următoarele date:

- **Clinic** – debut brutal cu dureri difuze abdominale
 - febră mare (39-40°C)
 - herpes labial
 - vărsături abundente, uneori diaree
- Laborator
 - Leucocitoză foarte mare (30.000-50.000 leucocite/mm³)
 - Neutrofilie accentuată (85-90%)
- Operator
 - Lipsa unei leziuni organice evidente
 - Frotiu din lichidul peritoneal
 - Un singur germen
 - Puroiul este nemirositor
 - verzuî gelatinos = Pneumococ
 - apos = Streptococ

4. Tratament

- Diagnostic stabilit preoperator (frotiu din

puncție abdominală): tratament medical (antibiotic, rehidratare)

- Diagnostic stabilit în timpul operației – se închide abdomenul fără drenaj și se administrează tratament medical

De reținut: *Tratamentul peritonitei primitive este medical. Decizia se va lua doar după eliminarea probabilității ca peritonita să fie secundară și după confirmarea peritonitei ca primitivă (monomicrobină).*

Tratamentul antibiotic empiric trebuie inițiat cât mai rapid după ridicarea suspiciunii de peritonită primitivă pentru scăderea morbidității și mortalității atribuite acestei infecții. La pacienții care prezintă febră (> 37,8°C), durere sau sensibilitate abdominală și alterarea statusului mental tratamentul antibiotic se inițiază imediat după recoltarea probelor bacteriologice (hemocultură, urocultură, lichid de ascită). În afara acestor semne clinice se poate temporiza instituirea tratamentului antibiotic empiric până la aflarea numărului de elemente și a sedimentului din lichidul de ascită. Dacă numărul polimorfonuclearelor (PMN) este peste 250/mm³ se începe tratamentul antibiotic. Atunci când numărul de PMN este sub 250/mm³ se așteaptă până la rezultatul culturilor din lichidul de ascită.

Având în vedere că frotiul gram din lichidul de ascită este frecvent negativ la pacienții cu peritonită bacteriană spontană, alegerea tratamentului antibiotic se face inițial empiric, în funcție de probabilitatea etiologică, cu posibilitatea de modificare ulterioară a schemei în funcție de rezultatul culturii și antibiogramelor.

Regimurile antimicrobiene recomandate la pacienții cu peritonită bacteriană spontană:

- Cefalosporinele de generația III:
 - evită riscul de nefrotoxicitate, acoperă 95% din germenii implicați, inclusiv *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* și *Streptococcus pneumoniae*, sunt în general active inclusiv pe germenii implicați în etiologia peritonitei bacteriene spontane la pacienții care au efectuat profilaxie antibiotică cu fluoroquinolone):
 - Cefotaxime 2g x3/zi (de primă alegere)
 - Ceftriaxon 2g/zi
- Fluoroquinolone:
 - de preferat la pacienții cu alergie la beta-lactamine
 - nu sunt indicate la pacienții care au primit anterior fluoroquinolone pentru profilaxia peritonitei bacteriene spontane
 - Ciprofloxacin 400mg x2/zi iv

Tratamentul pe cale orală poate fi recomandat la pacienții cu peritonită bacteriană spontană în absența următoarelor caracteristici:

- intoleranță digestivă (vărsături)
- stare de șoc
- encefalopatie hepatică grad II sau mai mare
- creatinină serică peste 3mg/dl

Opțiunile terapeutice preferate pentru administrarea orală sunt:

- Amoxicilina/acid clavulanic 875/125 mg x 2/zi
- Ciprofloxacin 500mg x 2/zi sau Ofloxacin 400mg x 2/zi (la pacienții care nu au primit anterior fluoroquinolone pentru profilaxia peritonitei bacteriene spontane)

Atunci când rezultatul culturii evidențiază un germene care nu este acoperit de schema de tratament antibiotic administrată, se va face reajustarea acesteia în funcție de tulpina izolată și profilul de sensibilitate.

Durata tratamentului antibiotic este în medie de 5 zile și se poate prelungi în funcție de forma clinică de boală, răspunsul clinic și paraclinic (modificările de la nivelul lichidului de ascită) până la 10-14 zile.

PERITONITELE SECUNDARE

Definiție: Peritonitele secundare reprezintă infecții difuze ale peritoneului cu germeni proveniți din vecinătatea imediată a acestuia.

1. Etiopatogenie

1.a. Epidemiologie

Peritonitele secundare sunt de departe cea mai frecventă formă de peritonită (95%) și una din cele mai importante cauze de abdomen acut și, implicit, de operații de urgență.

1.b. Etiopatogenie

Peritonita secundară este produsă cel mai frecvent prin invazia germenilor de la nivelul tractului digestiv și genitourinar în cavitatea peritoneală, secundar lezării integrității barierei mucoase (perforație de organ) și este, în mod obișnuit, de etiologie plurimicrobiană.

Cauze peritonitelor secundare sunt deosebit de variate:

Traumatismele abdominale (plăgi) penetrante (care pătrund în cavitatea peritoneală). Infecția este vehiculată din afară (germeni de pe obiectul vulnerant, aduși de pe piele, haine, etc.)

Perforația unor organe (în general cavitare) și infectarea peritoneului cu germenii din acele organe

Perforația poate fi produsă de:

- o boală a organului respectiv care duce la gangrenarea sa
- o boală la distanță cu perforația organului prin distensie (perforația diastatică a cecului în cursul evoluției cancerului ocluziv de colon sigmoid)
- traumatizarea organului respectiv (contuzii abdominale, plăgi perforante)
- patologie iatrogenă – perforația organului în cursul unor gesturi medicale (perforația colonului cu rectoscopul sau colonoscopul, perforația stomacului cu gastroscopul, a vezicii urinare la cateterismul vezical, a rectului prin termometru, etc.)

Organele care perforază producând peritonite sunt mai frecvente:

- apendicele (apendicita acută)
- stomacul și duodenul (ulcerul duodenal perforat, ulcerul gastric, cancerul gastric)
- organe genitale (piosalpinxul, perforațiile uterine prin manevre abortive)
- căile biliare (colecistite acute gangrenoase)
- intestinul subțire (infarctul intestinal, strangulări diverse – hernieri, diverticulul Meckel, enterite regionale, perforațiile tifice)
- colonul (cancer perforat, abces pericolic perforat, perforație diastatică, diverticulite colonice, colite necrozante)
- rectul (cancerul perforat, perforații iatrogene)
- ganglioni abcedați perforați în peritoneu

1. Permeația germenilor prin peretele organului în cazul:

- apendicitei flegmonoase
- colecistitei acute
- diverticulitei sigmoidiene
- abceselor diverse (hepatice, splenice, pancreatice, ganglionare, etc.)

Flora microbiană este alcătuită, de obicei, dintr-un amestec de:

Tip	Germeni	%
Aerobi		
Gram negativi	Escherichia coli	60%
	Enterobacter/Klebsiella	26%
	Proteus	22%
	Pseudomonas	8%
Gram pozitivi	Streptococci	28%
	Enterococci	17%
	Staphylococci	7%
Anaerobi	Bacteroides	72%

	Eubacteria	24%
	Clostridia	17%
	Peptostreptococci	14%
	Peptococci	11%
Fungi	Candida	2%

Tabel 1

Alte cauze de peritonită, de obicei nechirurgică, sunt reprezentate de:

- Peritonita cauzată de Chlamydia
- Peritonita tuberculoasă
- Peritonita asociată SIDA

2. Fiziopatogenie

Microbismul: lichidul peritoneal cuprinde întotdeauna floră polimorfă (plurimicrobiană) și granulocite neutrofile în număr mare.

Uneori peritonita este în primele ore chimică (în ulcerul duodenal perforat) devenind microbiană ulterior.

3. Anatomie patologică

Seroasa peritoneală își pierde luciul și devine congestivă, iar epiploonul este edemațiat și turgescenț. Exsudatul peritoneal are aspect clar în fazele inițiale, pentru ca, ulterior, să devină tulbure, purulent.

4. Diagnosticul clinic

SIMPTOMATOLOGIA este variată în funcție de virulența germenilor și de capacitatea de apărare a organismului care poate fi diminuată de vârstă (copii mici și bătrâni), boli consumptive (tuberculoză, cancer) sau factori imunosupresori (diabet, tratament cronic cu cortizon, SIDA).

- *Durerea* este simptomul capital. Ea este prezentă constant.
- inițial este difuză
- ulterior se localizează cu maxim de intensitate, într-un punct fix (bolnavul „arată”, de obicei, locul perforației)
- în final redevine difuză
- intensitatea este variabilă în funcție de organ (vie în ulcerul perforat, moderată în apendicită)
 - *Vărsăturile* sunt de cele mai multe ori prezente
- inițial sunt reflexe (alimentare și bilioase)
- ulterior devin poracee, de stază, chiar fecaloide
 - *Tranzitul intestinal* este oprit. Rareori peritonitele coexistă cu diareea (peritonite hipertoxice prin apendicită la sugari și copii mici)
 - *Febra* poate fi mare de la început (nedepășind însă 38-39° C) sau poate fi progresivă („în scară”)

SEMILOGIA

Aspectul general este tipic pentru diverse stadii evolutive:

- *la debut* bolnavul este imobil, în poziție antalgică, cu coapsele flectate pe abdomen
 - respirația este superficială
 - se deplasează cu pași mici
 - evită să tușească

De reținut: spre deosebire de afecțiunile dureroase extraperitoneale (colica renală), în peritonită bolnavul este imobil, evită mișcările ample și bruște!

- în stadiile avansate apare „faciesul peritoneal”

- piele uscată
- ochii afundați în orbite
- nasul ascuțit
- obraji supti
- narile se mișcă cu fiecare respirație
- limba uscată, „prăjită”

Inspekția toraco-abdominală arată:

- imobilitatea abdomenului în cursul respirației
- respirație de tip costal superior
- *Palparea* (blândă, cu toată palma poate arăta):
- durere provocată într-un punct anume
- apărare musculară – contracția involuntară a peretelui la atingere
- contractură musculară permanentă de intensitate variabilă până la „abdomenul de lemn”
- semnul Blumberg – durere la decompresie bruscă a peretelui abdominal

De reținut: apărarea musculară, contractura și semnul Blumberg sunt semne obiective care impun diagnosticul de peritonită și cer operație de urgență!

Aforismul lui Mondor: „Când a apărut contractura abdominală, ora discuțiilor s-a încheiat. Este momentul să vorbească bisturiul.”

Percuția poate decela:

- matitate deplasabilă în flancuri
- meteorismul abdominal asociat
- pneumoperitoneul prin dispariția matității hepatice în perforațiile gastroduodenale (aer înghițit) sau colonice (gaz produs de flora de putrefacție anaerobă)

Ausculția relevă liniște totală (silentium abdominal) prin pareza reflexă (conform legii Stokes) a musculaturii intestinale.

Tușeul rectal și vaginal la femei obligatoriu de efectuat arată bombarea fundului de sac Douglas – durere la palparea cu vârful degetului („țipătul Douglasului”).

5. Diagnosticul paraclinic

Examenle paraclinice au valoare secundară. Sunt importante pentru:

- Aprecierea răsunetului peritonitei asupra economiei generale a organismului
- Diagnosticul diferențial
- Leucocitoza este crescută cu valori peste 14.000-15.000 leucocite/mm³
- Hematocritul și valorile hemoglobinei crescute prin hemoconcentrație
- Ureea sanguină și creatinina crescute - azotemie extrarenală prin deficit de perfuzie renală
- Echilibrul acidobazic – perturbat în sensul unei alcaloze
- Lichidul peritoneal, recoltat prin puncție abdominală este tulbure, bogat în fibrină, neutrofile și germeni polimorfi

Examenle imagistice ce pot contribui la stabilirea diagnosticului sunt reprezentate de:

Radiografia abdominală pe gol (fără preparație) executată în ortostatism sau prin expunere laterală (din profil) când bolnavul nu se poate ridica în picioare, poate arăta:

- Pneumoperitoneu – semiluna gazoasă sub hemidiafragmul stâng (cu cantități mari de gaz și sub cel drept) arată perforație gastroduodenală sau colonică
- Imagine de „gri” difuz cu ștergerea umbrelor mușchiului psoas – expresia exsudatului peritoneal
- Imagini hidroaerice – mici, centroabdominale - ileusul paralic consecutiv peritonitei

Ecografia evidențiază:

- Existența lichidului liber în cavitate, cantitatea și densitatea sa (diferențiere de sânge)
- Îngroșarea pereților unor organe
- Existența unor abcese închistate

Tomografia computerizată precizează alături de informațiile obținute prin ecografie starea restului organelor abdominale, chiar sursa peritonitei. Din păcate este scumpă și nu întotdeauna la dispoziție

6. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se impune cu alte boli a căror simptomatologie și semiologie este asemănătoare, dar care beneficiază de tratament medical. Este vorba de boli care mimează abdomenul acut, constituindu-se în așa-zisul „fals abdomen acut”. Nerecunoașterea lor duce la neaplicarea tratamentului indicat și la efectuarea unei operații ce se dovedește a fi inutilă și de multe ori periculoasă.

Cu toate acestea, în caz de dubii este justificată laparotomia exploratorie pentru a nu trece pe lângă o peritonită difuză a cărei evoluție în lipsa operației este întotdeauna fatală

Pot mima peritonite acute difuze:

- Unele boli infecțioase – microbine sau virale: adenoviroză cu adenită mezenterică, gripă, febră tifoidă, toxinfecții alimentare
- Boli nervoase: zona zoster cu localizare pe ultimii nervi intercostali (nervi intercostoabdominali), tabesul
- Boli metabolice și toxice: diabet, saturnism, porfirie acută
- Boli toracice cu localizare inferioară: infarct miocardic posterobazal, embolie pulmonară, pneumonie bazală, pleurezie
- Boli extraperitoneale: colică renoureterală, pionefroză, flegmon perinefretic, abcese retroperitoneale
- Boli intraperitoneale: ulcer gastroduodenal în criză, penetrant, gastrită acută, colică biliară, colecistită acută, colici salpingiene

7. Evoluție și complicații

Cazurile necomplicate de peritonită secundară au o mortalitate de sub 5%. Peritonitele complicate au o mortalitate de 30-50%. Mortalitatea abceselor peritoneale este de 10-20%. Factorii predictivi pentru un prognostic nefavorabil sunt reprezentați de: vârsta înaintată, malnutriția, neoplaziile, scor APACHE II mare la prezentare, disfuncție de organ preoperatorie, abces complex, absența ameliorării timp de 24-72 ore sub tratament intensiv, corect condus. Un scor APACHE II sub 15 este grevat de o mortalitate de sub 5%, pe când un pacient cu un scor peste 15 are o mortalitate de 40%. Creșterea scorului APACHE II în zilele 3-7 se asociază cu o mortalitate de 90%. Absența disfuncției organice duce la o mortalitate sub 5%, în timp ce apariția sepsisului, SIRS sau MSOF crește rata mortalității la 70-90%.

Cele mai utile scoruri de gravitate, utile pentru aprecierea severității bolii și a evoluției pacienților cu peritonită, sunt reprezentate de scorul APACHE II și indexul Mannheim.

Scorul APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)

Parametrii fiziologici	Puncte								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectală (°C)	≥41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤29,9°
TA medie (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Alura ventriculară	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frecvența respiratorie	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Oxygenare: A-aDO ₂ sau PaO ₂ (mmHg) a. dacă FIO ₂ = 0,5 se ia în calcul A-aDO ₂ b. dacă FIO ₂ < 0,5 se ia în calcul PaO ₂	>500	350-499	200-349		<200	PO ₂ >70	PO ₂ 61-70	PO ₂ 55-60	PO ₂ <55
pH arterial sau HCO ₃ seric	>7,7 ≥52	7,6-7,69 41-51,9		7,5-7,59 32-40,9	7,33-7,49 22-31,9		7,25-7,32 18-21,9	7,15-7,24 15-17,9	<7,15 <15
Natremie (mEq/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Potasemie (mEq/l)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinină serică (mg/dl) Se dublează punctajul dacă există insuficiență renală acută	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Număr leucocite (x10 ³ /mm ³)	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Glasgow Coma Scale (GCS) Punctaj = 15 minus scorul GCS									
A. Total scor fiziologic acut (suma celor 12 parametri fiziologici de mai sus)									
B. Vârsta (ani): = 44 = 0; 45-54 = 2; 55-64 = 3; 65-74 = 5; = 75 = 6									
C. Antecedente: dacă pacienții au istoric de insuficiență severă de organ sau imunodepresie, se acordă:									
- pacienții nechirurgicali sau în postoperator după intervenții chirurgicale efectuate în urgență – 5 puncte - pacienții în postoperator după intervenții chirurgicale electivă – 2 puncte									
Total scor APACHE II (suma A+B+C)									

Tabel 2

Tabel 3

Interpretarea scorului APACHE II:

Punctaj	Mortalitate (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
> 34	85

Tabel 4

Indexul Mannheim

Factori de risc	Puncte
Vârsta > 50 ani	5
Sexul feminin	5
Insuficiență de organ	7
Neoplazie	4
Istoric de peritonită > 24 ore preoperator	4
Originea sepsisului, altul decât colonul	4
Peritonită difuză, generalizată	6
Exsudat:	
Limpede	0
Purulent	6
Fecaloid	12

Alte scoruri utile în aprecierea evoluției unei peritonite sunt scorul Altona (Peritonitis Index Altona II - PIA-II), scorul septic (Sepsis Score - SS), severitatea sepsisului chirurgical (Severity Surgical Sepsis - SSS) și indexul de supraviețuire în sepsis (Sepsis Index Survival - SIS).

8. Tratament

Tratamentul peritonitei acute difuze este chirurgical și reclamă operația de urgență. Tratamentul medical asociat este luat în considerație pentru reducerea dezechilibrelor produse de boală, ca pregătire preoperatorie de scurtă durată, continuată în timpul operației (transoperator) și postoperator. Tratamentul peritonitelor este unul medico-chirurgical de urgență, ce asociază chirurgia, reanimarea și antibioterapia. Terapia trebuie să fie susținută și rapidă. Suportul farmacologic se impune în prezența semnelor clinice de șoc sau dacă se presupune decompensarea circulatorie. Șocul septic compensat este clinic latent și trebuie tratat înainte de a se decompensa.

1. Tratamentul medical vizează:

- Punerea în repaus a tubului digestiv prin: suprimarea completă a alimentației orale și aspirație nazogastrică activă
- Compensarea hidrică și electrolitică a pierderilor prin vărsături și constituirea sectorului III trebuie prompt realizată.

Tratamentul hipovolemiei

Hipovolemia este consecința a scăderii aportului oral de lichide, vărsăturilor, creșterii pierderii insensibile legate de febră, sechestrarea intrabdominală de lichide în peritoneul inflammat și în tubul digestiv. Restaurarea volumului circulant eficace este obiectivul prioritar. Eficacitatea produselor folosite pentru reexpansiune volemică ține cont de: permeabilitatea capilară crescută din șoc, puterea de expansiune volemică pe termen scurt și perioada de înjumătățire pe termen lung.

Soluțiile folosite pentru compensarea hipovolemiei sunt:

- Cristaloizi: ser fiziologic 0,9%, soluție Ringer, soluție Ringer lactat
- Coloizi naturali: albumină, plasmă
- Coloizi artificiali: dextrani, gelatine, amidon
- În tratarea hipovolemiei raportul coloizi/cristaloizi este de 1/2. Parametrii urmăriți în cursul repleției volemice sunt: creșterea presiunii venoase centrale, creșterea tensiunii arteriale, scăderea alurii ventriculare, reluarea diurezei, aspectul urinei. Refacerea precoce a volemiei corijează suferința celulară periferică și previne apariția MODS (sindromul de disfuncție multiplă de organ).

O reanimare tardivă poate declanșa leziuni de „sindrom de reperfuzie”. Hipovolemia și insuficiența circulatorie accentuează ischemia la nivelul tubului digestiv și creșterea permeabilității mucoasei intestinale, care va permite trecerea în vena portă, în peritoneu și în circulația limfatică a bacteriilor, endotoxinelor, substanțelor vasoactive, factorului de depresie miocardică. Trecerea masivă a microorganismelor și toxinelor în traseul circulator duce la apariția răspunsului inflamator sistemic (SIRS). Agresiunea bacteriană este agravată de multiplicarea florei intestinale în condiții de pareză digestivă și de translocarea acestei flore, favorizată de ischemia mezenterică. Din această dezordine rezultă șocul, apoi șocul toxico-septic.

Conducerea acestui tratament se va face urmărind criteriile de laborator și monitorizare –

diureză, presiune venoasă centrală – pentru a evita riscul apariției edemului pulmonar acut prin supraîncărcare.

Tratamentul dezechilibrului electrolitic și acido-bazic

Pierderea de lichide prin vărsături și/sau diaree, transpirații duce la dezechilibrul electrolitic. Prin vărsătură se pierde preponderant K^+ ducând la apariția acidozei metabolice hipocloremice. Administrarea de soluție de K molar 7,58 ml/l în doză de 0,5-1 nmoli/kgc trebuie luată în considerare. Deshidratarea se traduce prin creșterea concentrației de Na^+ plasmatic la valori de peste 150-155 mmoli/l. Aceasta se corectează prin creșterea hipovolemiei, nu prin diuretice cu pierdere de sare.

Terapia cu sânge și derivate

Studii recente au arătat riscul asocierii transfuziei sanguine. Un nivel al hemoglobinei de 8 g/dl favorizează perfuzia tisulară și crește oxigenarea periferică. Plasma are doar indicații speciale, fiind utilă datorită aportului de factori de coagulare.

- Combaterea șocului și susținerea activității cardiace

Tratamentul șocului se adresează disfuncției circulatorii, în special prin suport farmacologic precoce vasopresor și/sau inotrop pozitiv. Cele mai utilizate droguri inotrop pozitive sunt dobutamina și dopamina, iar dintre cei vasopresori noradrenalina și adrenalina.

- Combaterea insuficienței respiratorii se realizează prin:

- Poziție semișezândă
- Oxigenoterapie nazală
- Stimularea tusei
- Bronhoaspirație
- Asistare respiratorie (traheostomie sau intubație orotraheală)

- Tratamentul insuficienței hepatice acute complică evoluția relativ frecvent, mai ales în cazul unor hepatopatii preexistente. Se asociază terapiei intravenoase soluție de glucoză 10%, arginină și Ringer lactat, pentru a proteja funcția hepatică.

- Tratamentul insuficienței renale

Insuficiența renală apare frecvent secundar hipovolemiei, ca insuficiență renală prerenală. Se traduce printr-o etapă inițială prin oligurie, apoi anurie și creșterea valorilor de retenție azotată (uree și creatinină). De asemenea, corectarea volemiei, a perfuziei renale (prin controlul tensiunii arteriale), intervenția chirurgicală promptă determină reluarea funcției renale. Frecvent se asociază

diuretice intravenos, calea digestivă fiind paretică. Vasodilatația splanhnică realizată cu dopamină în doze de 2-3 micrograme/kg/min poate fi utilă.

- Suportul nutrițional trebuie luat în considerare la pacientul ce nu primește aport pe tubul digestiv de peste 72 ore. Acesta constă în administrarea intravenos (pe cateter venos central sau venă periferică) de substituenți esențiali (proteine, lipide) sau energetici (glucide). Se realizează cu ajutorul formulelor de alimentație parenterală după calcularea unui necesar caloric. Nutriția enterală trebuie reluată cât mai precoce posibil.

- Terapia complicațiilor trombo-embolice

Deshidratarea, imobilizarea prelungită, patologia preexistentă, justifică și impune profilaxia cu heparină cu greutate moleculară joasă dacă nu există contraindicații.

- Profilaxia ulcerului „de stres”

Pacienții critici, în șoc sau SIRS prezintă eroziuni superficiale ale mucoasei gastrice, consecință a hipoxiei tisulare și a acțiunii endotoxinelor, manifestate prin hemoragie digestivă. Ca profilaxie poate fi folosit sucralfatul, ce crește debitul sanguin la nivelul mucoasei gastrice și inhibă activitatea pepsinei, fixează sărurile biliare și ionii de hidrogen. În cazul în care calea digestivă este paretică se recurge la administrarea intravenoasă de anti- H_2 sau blocanți ai pompei de protoni.

- Combaterea infecției prin antibioterapie

Având în vedere faptul că peritonita secundară este plurimicrobiană, spectrul de acțiune al tratamentul antimicrobian trebuie să includă obligatoriu enterobacteriile (mai ales *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp, *Proteus* spp) și anaerobii (*Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogenica*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Eubacterium lentum* și *Clostridium* spp). Mult mai rar pot fi izolați din lichidul peritoneal *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* și *Candida* spp.

Obiectivele tratamentului antibiotic sunt multiple și cuprind controlul bacteriemiei și al focarelor septice metastatice precoce, limitarea extensiei procesului septic de la nivel peritoneal și scăderea incidenței complicațiilor supurative postoperatorii. Tratamentul antibiotic în peritonita secundară se asociază intervenției chirurgicale de rezolvare a sursei de contaminare a cavității peritoneale și de combatere a diseminării septice.

Tratamentul antimicrobian în peritonite impune atât cunoașterea principiilor generale de instituire a unui tratament antibiotic cât și a particularităților legate de fiziopatologia și clinica acestor tipuri de infecții:

- Terapia antimicrobiană trebuie inițiată cât mai precoce după stabilirea diagnosticului de infecție intraabdominală sau atunci când diagnosticul de infecție intraabdominală este probabil.
- Anterior inițierii tratamentului antimicrobian se recomandă recoltarea probelor pentru prelucrare bacteriologică (hemocultură, urocultură și, ideal, lichid peritoneal atunci când este posibil).
- Spectrul antimicrobian al tratamentului antibiotic trebuie să acopere germenii de la nivelul tubului digestiv și tractului genito-urinar: enterobacteriacee (*Escherichia coli* și *Klebsiella pneumoniae*) și anaerobi (*Bacteroides fragilis*).
- Durata tratamentului antimicrobian depinde de caracteristicile patogene și forma clinico-evolutivă a infecției peritoneale, putând să varieze de la 24 de ore până la 14-21 de zile.
- Excepțând peritonita bacteriană spontană, tratamentul antimicrobian în peritonite este un adjuvant al intervenției chirurgicale de necesitate absolută pentru controlul sursei de contaminare peritoneală.

Tratamentul antibiotic se individualizează în funcție de severitatea formei clinice de boală și de locul de dobândire al infecției (ex. peritonita comunitară, respectiv peritonita nozocomială, după intervenții chirurgicale abdominale). Se impune tratamentul preoperator cu o combinație de două antibiotice (pentru potențare convergentă) cu spectru larg și acțiune bactericidă. Se continuă după obținerea antibiogrammei cu antibioticul electiv sau cu combinația a cărei eficacitate a fost dovedită. Antibioterapia continuă până la obținerea apirexiei (scăderea stabilă a febrei).

Regimurile antimicrobiene recomandate la pacienții cu peritonită secundară sunt următoarele:

Tabel 6 - Infecții intraabdominale dobândite în comunitate de severitate ușoară-medie

Regimul terapeutic	Infecții intraabdominale comunitare de severitate mare
Monoterapie	Meropenem/ Imipenem-cilastatin/ Doripenem/ Piperacilină-tazobactam;
Terapie combinată	Cefepime/ Ceftazidime/ Ciprofloxacin/ Levofloxacin, fiecare în asociere cu Metronidazol;

Există o serie de particularități terapeutice la această categorie de pacienți. Astfel, nu este recomandată terapia antibiotică empirică pentru *Enterococcus* spp și terapia antifungică empirică pentru *Candida* spp. Terapia antibiotică de rutină cu aminoglicozide este descurajată datorită disponibilității de antimicrobiene eficiente și cu toxicitate mai scăzută. De asemenea, se recomandă evitarea utilizării empirice de Ampicilină/Sulbactam, respectiv Cefotetan și Clindamicina, datorită creșterii nivelului de rezistență al tulpinilor comunitare de *Escherichia coli*, respectiv *Bacteroides fragilis*, la aceste tipuri de antibiotice.

Tabel 6 - Infecții intraabdominale dobândite în comunitate de severitate mare

Regimul terapeutic	Infecții intraabdominale dobândite în spital
Terapie combinată	Meropenem/ Imipenem-cilastatin/ Doripenem/ Piperacilină-tazobactam/ Ceftazidime/ Cefepime, fiecare în asociere cu Metronidazol;
Particularități	Poate fi necesară asocierea de Aminoglicozide sau Colistin, în funcție de susceptibilitatea cunoscută sau testată a germenilor izolați din unitatea spitalicească respectivă;

Terapia antifungică	Este recomandată atunci când din lichidul peritoneal se izolează <i>Candida</i> spp.; Pentru <i>Candida albicans</i> : de primă intenție se recomandă Fluconazol; Pentru <i>Candida</i> spp rezistent la azoli: de primă intenție se recomandă administrarea de Echinocandine (Caspofungin, Anidulafungin, Micafungin); La pacienții critici se recomandă de la început administrarea de Echinocandine;
Terapia anti-MRSA	Se recomandă terapia empirică în prezența factorilor de risc cunoscuți: colonizare cu MRSA, eșec la tratamentul antibiotic anterior sau pacienți pretratați cu multiple regimuri antibiotice; Vancomicină: pentru infecții intraabdominale suspecte sau dovedite cu MRSA;
Terapia anti-Enterococcus spp	Se recomandă empiric la cei cu infecții postoperatorii, pretratați cu cefalosporine, pacienți cu imunodepresii, valvulopatii sau proteze intravasculare; Terapia empirică trebuie să includă acțiunea pe tulpinile de <i>Enterococcus faecalis</i> pe baza susceptibilității: Ampicilină, Piperacilină-tazobactam, Vancomicină; Nu se recomandă terapia empirică pentru <i>Enterococcus faecium</i> rezistent la Vancomicină în absența dovezilor de infecție sau a factorilor de risc cunoscuți: recipientii de transplant hepatic

Administrarea de fluoroquinolone trebuie rezervată situațiilor în care pacientul este alergic la beta-lactamine sau atunci când studiile de susceptibilitate la antibiotice relevă un nivel de sensibilitate al tulpinilor de *Escherichia coli* de cel puțin 90%. Ca alternativă terapeutică se poate utiliza asocierea de Aztreonam și Metronidazol, la care trebuie asociat un al treilea agent activ pe cocii gram pozitivi. În formele severe de infecții intraabdominale se recomandă ca terapia

antibiotică empirică să cuprindă în spectrul antibacterian și speciile de *Enterococcus*. Totuși, nu se recomandă tratamentul empiric antifungic sau antibiotic pentru *Staphylococcus aureus* metilino-rezistent (MRSA) în absența dovezilor de infecție cu acești germeni.

• Infecții intraabdominale dobândite în spital

Administrarea tratamentului antibiotic pe cale orală se poate indica la pacienții care tolerează medicația orală, stabili clinic și cu răspuns favorabil la terapia parenterală anterioară. Avantajele tratamentului antibiotic oral sunt multiple; permite externarea precoce a pacientului cu reducerea zilelor de spitalizare și implicit a costurilor și scade riscul de complicații asociate tratamentelor parenterale. Necesită asocieri de antibiotice active pe tulpinile de *Escherichia coli* și *Bacteroides fragilis*: Metronidazol, Clindamicină, Amoxicilină-acid clavulanic, Trimetoprim-sulfametoxazol, Trovafloxacin, Ciprofloxacin.

Durata tratamentului antibiotic este variabilă și depinde de severitatea formei clinice de boală, răspunsul clinic și normalizarea numărului de leucocite. În general terapia antibiotică se menține circa 5-7 zile după un tratament chirurgical adecvat. Totuși, în peritonite sterile după perforația unui organ intraabdominal septic (apendice, vezică biliară, etc.), dacă se intervine chirurgical rapid, tratamentul antibiotic poate fi oprit la 24 de ore postoperator.

Persistența stării septice sugerează formarea unui abces intraperitoneal (necesită drenaj), controlul inadecvat al sursei de infecție care întreține contaminarea cavității peritoneale, suprainfecția cu germeni multirezistenți sau o peritonită terțiară.

2. *Tratamentul chirurgical* are câteva obiective care sunt îndeplinite folosind metode variate:

Timpii inițiali comuni tuturor cazurilor sunt:

- Incizie abdominală largă (de obicei mediană)
- Prelevarea de mostră din lichidul peritoneal pentru prelucrarea extemporanee de frotiu și însămânțare ulterioară
- Evacuarea completă a epanșamentului peritoneal
- Determinarea cauzei peritonitei – în ordinea frecvenței, cele mai obișnuite sunt:
- Perforația apendiculară
- Perforația ulceroasă gastroduodenală
- Infecțiile genitale la femei

- Peritonitele de origine biliară

Suprimarea sursei de contaminare peritoneală

- Închiderea perforației (sutura ulcerului perforat, excizia unei porțiuni perforate digestive urmată de sutură)
- Drenajul extern al organului perforat (cecostomie în perforația diastatică de cec, colecistostomie)
- Exteriorizare parțială a colonului în traumatisme cu distrucții de perete colonic
- Extirparea totală sau parțială a organului perforat (apendicectomie, colecistectomie, salpingectomie, enterectomie segmentară, rezecție gastrică, colectomie)
 - Toaleta cavității abdominale implică:
- Spălarea insistentă a tuturor recesurilor peritoneale cu cantități mari de soluție sterilă (preferabil ser fiziologic pentru a nu spolia ionic organismul) eventual completat cu soluții antiseptice slabe (soluție apoasă de Betadine)
- Drenajul peritoneal multiplu cu tuburi de dren multiperforate exteriorizate decliv în raport cu cavitatea peritoneală, localizate în locurile de elecție (șanțuri parietocolice, fundul de sac Douglas, etc.)
- În peritonitele vechi, neglijate sau în cazurile în care se prevede o continuare a procesului supurativ peritoneal (peritonită progresivă – terțiară) se poate instala un sistem de irigație/aspirație, eventual cu două tuburi de admisie (în etajele supra și inframezocolic) și patru tuburi de evacuare. În acest caz trebuie urmărit comparativ bilanțul irigație-evacuare pentru a nu se produce retenții de lichid

Toate aceste proceduri pot fi executate și pe cale laparoscopică

Soluționarea celiotomiei

Plaga abdominală poate fi:

- închisă etanș atunci când nu există riscul supurației parietale (greu de afirmat)
 - semideschisă planul profund suturat fest, planul superficial suturat la distanță pentru a putea permite explorarea plăgii
 - lăsată deschisă la nivelul planului superficial
 - lăsată complet deschisă (celiostomie) pentru a permite evacuarea colecțiilor reziduale sau nou formate și pentru a permite explorarea chirurgicală programată (din 2 în 2 zile)
- În acest caz conținutul masei intestinale se poate face suturând cu câteva puncte epiploonul la peritoneul parietal sau suprapunând peste masa

viscerală o plasă prinsă în câteva puncte la perete.

PERITONITELE LOCALIZATE

Definiție: Peritonitele localizate sunt procese inflamatorii, de obicei septice (colecții purulente), localizate limitat într-un sector al cavității peritoneale.

Etiopatogenie

Modalitățile de producere ale peritonitelor localizate sunt reprezentate de:

- **Perforație de organ patologic sau normal** (traumatisme, manevre exploratorii) cu însămânțare continuă și de mică amploare a cavității peritoneale. Esențială pentru localizarea procesului septic este capacitatea de reacție a organismului manifestată prin activitate „plastică” a seroasei peritoneale. La limitarea procesului participă:
 - Peritoneul visceral al organului lezat
 - Peritoneul visceral al organelor adiacente
 - Peritoneul parietal vecin
 - Marele epiploon care se deplasează permanent către „zonele calde” ale cavității peritoneale
 - **Abcese „reziduale”** dezvoltate pe seama septicității unor zone insuficient curățate în cursul unei operații pentru peritonită generalizată
 - **Abcese „neoformate”** postoperator în condițiile evoluției unei „peritonite progresive” cu germeni de mare virulență pe un organism tarat cu posibilități de apărare reduse.
- Localizări:**
- Abcesele pot fi localizate oriunde în cavitatea peritoneală. Există totuși câteva localizări preferențiale care apar mai frecvent în bolile unor organe, având un tablou clinic particular și o sancțiune terapeutică distinctă:
- **abcesul de fosă iliacă dreaptă** – în apendicita acută, salpingita acută dreaptă
 - **abcesul para și retrocolic** (drept și stâng) – în cancerul supurat al colonului, în apendicita ascendentă sau retro-cecală (pe dreapta)
 - **abcesul subfrenic** (subhepatic interhepato-frenic)
 - abcesele reziduale în colecistita acută, ulcerul perforat acoperit, tumorile de unghi hepatic al colonului, abcesele hepatice
 - **abcesul bursei omentale** – în pancreatita acută, ulcerul duodenal perforat acoperit, ulcerul gastric penetrant

- **abcesul subfrenic stâng** – după splenectomie, în cancerul unghiului splenic al colonului
- **abcesul pelvin în fundul de sac Douglas** – abcese reziduale, în patologia colonului sigmoid (cancer, diverticulită), apendicită pelvină, afecțiuni genitale la femei

Diagnostic clinic

Dacă în peritonita generalizată diagnosticul este relativ ușor de stabilit, în special pe baze clinice, în peritonitele localizate diagnosticul clinic este dificil și incert, sarcina stabilirii diagnosticului revenind explorărilor imagistice.

Diagnosticul clinic se realizează prin coroborarea semnelor generale ale infecției (stare generală alterată, greață, febră, frison, inapetență) și a semnelor locale, care, de multe ori sunt fruste, putând fi semne directe (ale abcesului) și semne indirecte de vecinătate (suferința organelor adiacente inflamate).

Diagnosticul paraclinic

- **Biologic** – datele sunt nespecifice (leucocitoză, anemie, VSH crescut, fibrinogen crescut, uree, creatinină crescute, etc.) atestând starea de infecție și consecințele acesteia asupra echilibrului biologic (ionic, hidric, acidobazic)
- **Imagistic** – datele obținute pentru localizarea abcesului prin:
 - radiografie pe gol (fără preparații, imaginea abcesului cu nivel hidroaeric)
 - radiografii ale organelor vecine (radiografie pulmonară, tranzit baritat, irigografie, urografie)
 - ecografie
 - tomografie computerizată și imagistică prin rezonanță magnetică (IRM)
 - scintigrafie cu leucocite marcate cu Galiu – se localizează predilect în zona abcesului

Evoluție și complicații

În timp, abcesele își măresc volumul, peretele lor suferind transformări, putându-se produce:

- rupturi în peritoneul liber – peritonită generalizată secundară
- deschidere la perete :
 - fistulă parietală purulentă
 - fistulă a organului cavitat care a generat abcesul
- deschidere în organul cavitat:
 - excepțional autovindecare
 - remanența abcesului care suferă o însămânțare suplimentară cu germeni din organul fistulizat
 - diseminare hematogenă a infecției – septicemie, septicopioemie

Tratament

Profilaxia constituirii abceselor se realizează prin:

- aplicarea foarte corectă a principiilor operatorii în tratamentul peritonitei generalizate în special în ceea ce privește curățirea insistentă a întregii cavități peritoneale și drenarea tuturor spațiilor acesteia.
- evitarea contaminării peritoneului în cursul timpului septic al operațiilor „curat-contaminate” sau „murdare” prin izolarea organului, schimbarea instrumentelor, etc.
- efectuarea antibioterapiei profilactice pre sau transoperator în cazul operațiilor cu risc
- rezolvarea patologiei organelor care pot produce abcese înainte ca acestea să se producă (colecistectomia în colecistita acută sau chiar litiaza biliară simptomatică, etc.)

Tratamentul medical este adjuvant al tratamentului chirurgical, având drept obiective:

- reducerea riscurilor conexe (cardiovasculare, respiratorii, renale) prin tratarea afecțiunilor asociate decompensate
- antibioterapie profilactică și/sau curativă
- prevenirea riscului tromboemboliei prin heparino-profilaxie
- reducerea tarelor decompensate secundare procesului septic

Tratamentul chirurgical – răspunde vechiului principiu „ubi pus ibi vacuo” (acolo unde este puroi, el trebuie evacuat)

- evacuarea și drenajul corect al colecției
- tratarea cauzei care a generat colecția – se poate lăsa (de la caz la caz) pentru un timp ulterior, atunci când procesul inflamator a fost stăpânit, iar operația are mai puține riscuri (risc de generalizare a supurației prin deschiderea cavității peritoneale, risc de dehiscență a suturilor intestinale în mediu septic, etc.)

Forme particulare

Abcesele subfrenice

Subîmpărțire:

Spațiul „subfrenic” este considerat a fi delimitat cranial de cupolele diafragmatice și caudal de mezocolonul transvers. Orice abces dezvoltat în această regiune este un „abces subfrenic”. Spațiul subfrenic are mai multe „loji” în care se dezvoltă abcesele.

- *Spațiul interhepatofrenic* – zona cea mai înaltă a cavității peritoneale poate deveni sediul ab-

ceselor datorită acțiunii de „pompă” pe care o execută diafragma în cursul mișcărilor respiratorii creând o presiune mai redusă în acest spațiu în raport cu presiunea din restul cavității peritoneale, lichidul fiind „aspirat” în această zonă

- *Spațiul subhepatic* este delimitat de ficat, vezicula biliară, genunchiul superior duodenal, unghiul hepatic al colonului, iar medial de pediculul hepatic
 - *Spațiul bursei omentale* are superior ficatul, inferior mezocolonul transvers, anterior față posterioară a stomacului și posterior pancreasul
 - *Spațiul subfrenic stâng* este ocupat de splină și marea curbura gastrică. Între diafragm și perețele abdominal lateral, peritoneul se răsfrânge delimitând spațial sus menționat. Spațiul poate deveni real în momentul extragerii splinei
- Simptomatologia este înșelătoare.

Abcesul interhepatofrenic poate avea manifestări toracice (junghi la baza hemitoracelui, durere în umărul drept, tuse iritativă, dispnee). Deseori se constată o colecție lichidiană la baza hemitoracelui drept, evidentă pe radiografia toracică.

Abcesul subhepatic împrumută semnele organelor vecine a căror patologie reprezintă cauza sa.

Abcesul bursei omentale poate determina pareză reflexă gastrică sau a colonului transvers, care continuă pareza digestivă determinată de boala care a generat abcesul (pancreatita acută)

Tratamentul chirurgical. Dacă pentru evacuarea abceselor subhepatice și de bursă omentală este necesar abordul abdominal transperitoneal, pentru abcesele interhepatofrenice se poate interveni pe la baza toracelui, intercostal, având grijă să nu se însămânțeze septic pleura dreaptă. Aceasta se realizează prin simfizarea pleurei parietale (costale) cu pleura viscerală, urmărind ca drenajul să fie executat extrapleural.

Abcesele pelvine

Dezvoltate în pelvis, în fundul de sac Douglas, locul cel mai decliv al cavității peritoneale, abcesele pelvine, sunt de obicei secundare:

- unei peritonite generalizate tratate insuficient
- apendicitei acute cu poziție descendentă
- diverticulitei sigmoidiene
- inflamațiilor genitale (anexită, pelviperitonită)
- avortului tubar (hematocel pelvin)
- tumorilor abcedate de sigmoid

Simptomatologia este dominată de iritația de

vecinătate a organelor pelvine. Se constată:

- tenesme rectale
- tenesme vezicale
- cistite cu urini „clare” – fenomene inflamatorii ale vezicii urinare neînsoțite de evidențierea infectării urinei
- sensibilitate acută la palpare (prin tușeu rectal sau vaginal) a fundului de sac Douglas care bombează.

Tratament

Datorită vecinătății imediate cu rectul și vaginul, abcesul poate fi drenat prin intermediul acestora:

- colpotomie cu drenaj
- rectotomie cu drenaj asociată eventual cu secțiunea sfincterului anal (sfincterotomie) pentru a se suporta mai ușor prezența transanală a tubului de dren

Bibliografie

1. Alaniz C et al; Spontaneous Bacterial Peritonitis. A Review of Treatment Options; P&T, 2009, 34:204-210
2. Angelescu N; *Tratat de patologie chirurgicală*; Editura Medicală, București, 2003
3. Blot S et al; Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections; *Drugs*, 2005, 65:1611-1620
4. Brătucu E; *Manual de chirurgie pentru studenți*; Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2009
5. Bruncardi F et al; *Schwartz's Principles of Surgery*; 9th edition, McGraw-Hill Profesional Publishing, New York, 2009
6. Dellinger RP et al; Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012; *Crit Care Med*, 2013, 41:580-637
7. Dellinger RP et al; Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008; *Crit Care Med*, 2008, 36:296-327
8. Knaus WA et al; APACHE II: a severity of disease classification system; *Crit Care Med*, 1985, 13:818-29
9. Laterre PF; Progress in medical management of intra-abdominal infection; *Curr Opin Infect Dis*, 2008, 21:393-398
10. Marshall JC et al; Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review; *Crit Care Med*, 2004, 32 (Suppl 11):S513-526
11. Matthew E et al; Peritonitis and intraperitoneal abscesses. In *Principles and Practice of Infectious Diseases* (Mandell GL, Bennet JE, Douglas RG, Dolin R); Churchill Livingstone, Philadelphia, 2005:927-951
12. Popescu I, Beuran M; *Manual de chirurgie*; Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2008
13. Runyon BA et al; Treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis; www.uptodate.com, 2013 UpToDate
14. Runyon BA; AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update; *Hepatology*, 2009, 49:2087
15. Solomkin JS et al; Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and Infectious Diseases Society of America; *Clin Infect Dis*, 2010, 50:133-164
16. Solomkin JS et al; Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections; *Clin Infect Dis*, 2003, 37:997-1005
17. Townsend CM Jr et al; *Sabiston Textbook of Surgery*; 19th edition, Saunders, Philadelphia, 2012

CAPITOLUL 21

21.1 - Traumatismele splinei

Dan Mircea Venter

1. Etiopatogenie

Splina este considerată, alături de ficat, organul parenchimos cel mai frecvent lezat în traumatismele abdominale. Datorită faptului că, din punct de vedere clinic leziunile splinei sunt mai evidente decât cele hepatice, până la introducerea tomografiei computerizate abdominale, splina a fost considerată organul solid abdominal cel mai frecvent lezat în traumatisme.

Splina este lezată cel mai frecvent în contuziile abdominale/toraco-abdominale; incidența interesării splenice în plăgile penetrante cu aceeași localizare (prin arme albe sau arme de foc) este mai redusă. În conflictele armate se descrie un mecanism combinat, reprezentat de leziunile prin explozie (asocierea mecanismelor contuzive și penetrante – explozii, bombardamente, atacuri teroriste); un mecanism particular de leziune splenică este reprezentat de traumatismul iatrogen (cel mai frecvent intraoperator în abordul etajului supramezocolic, după colonoscopie, splenoportografie, nefrostomie, litotritaj extracorporeal).

Rupturile splenice pot fi izolate sau, cel mai frecvent, asociate cu alte leziuni posttraumatice intra- sau extraabdominale.

Etiologia traumatismelor splenice este reprezentată în primul rând de accidente rutiere (83,1%), cauza secundară cea mai des întâlnită

fiind reprezentată de violența interpersonală.

Mecanismul producerii leziunilor poate fi:

- direct (prin fragmente costale fracturate, plăgi penetrante);
- decelerare (produce avulsia pediculului splenic sau lezarea splinei prin lovirea de peretele toracic sau smulgerea sa din aparatul ligamentar de suspensie);
- mecanismul de forfecare secundar accelerației/decelerației și compresiunii organelor abdominale prin forțe externe (centură de siguranță) poate determina leziuni splenice direct sau prin creșterea presiunii intraabdominale.

Afecțiunile splinei (acute sau cronice) determină creșterea sa în dimensiuni, fragilitatea crescută a parenchimului și scăderea grosimii capsulei context în care rupturile pot apărea după traumatisme minore. Este cazul splenomegaliei din mononucleoza infecțioasă, malarie, hemopatii maligne, hipertensiunea portală. De multe ori, rupturile splinei patologice sunt etichetate ca fiind spontane, pacientul nerelatând un incident traumatic pe care l-a considerat minor.

2. Fiziopatologie

Consecința oricărei leziuni splenice o constituie hemoragia, a cărei severitate este

influențată de gravitatea leziunii și caracterul sângerării. O hemoragie severă va determina simptomele și semnele clinice ale șocului hemoragic sau anemiei acute posthemoragice. O sângerare lentă, dar continuă, va determina o simptomatologie mai frustă, pe prim plan situându-se semnele clinice ale unei anemii progresive. Conceptul de "ruptură întârziată" a splinei este, într-un fel, un termen impropriu; la unii pacienți traumatizați hemoragia splenică se manifestă tardiv, la câteva zile, sau, uneori, chiar săptămâni sau luni după evenimentul traumatic. Apariția examenului CT abdominal a arătat că aceste cazuri reprezentau mai degrabă "sângerări întârziate" decât rupturi întârziate.

3. Diagnostic clinic

Pentru diagnostic, aforismul lui Lester Dragstedt cum că "peretele abdominal stă între chirurg și diagnostic" este rețrăit de fiecare dată când în fața unui abdomen contuzionat, decizia nu poate fi luată numai pe baza examenului clinic.

Anamneza trebuie să evidențieze trecutul chirurgical al victimei, o importanță deosebită prezentând operațiile soldate cu splenectomie (boli hematologice, traumatisme abdominale); intervențiile chirurgicale abdominale mai ales de la nivelul etajului superior pot reprezenta un factor de risc pentru ruptura splenică prin sindromul aderențial secundar. Vor fi notate toate condițiile preexistente care ar putea determina splenomegalie; pacientul sau aparținătorii vor fi chestionați referitor la boli hepatice, tratament anticoagulant cronic, utilizare recentă a Aspirinei sau a antiinflamatoarelor nesteroidiene.

Examenul fizic va determina prezența mărcilor traumatiche locale, durerii costale stângi (în special posterioare) sau a sensibilității locale. Circa 14% dintre pacienții traumatizați cu sensibilitate la nivelul coastelor inferioare stângi prezintă o leziune splenică. Peste 50 % din pacienții cu leziuni splenice prezintă dureri și sensibilitate abdominală, acesta fiind cel mai important simptom. Durerea prezintă următoarele caractere: debut brusc, localizare la nivelul hipocondrului stâng cu generalizare ulterioară și prezența simptomelor și semnelor hemoragiei interne. Examenul fizic evidențiază

un grad variabil de apărare musculară la nivelul hipocondrului stâng localizată/difuză (apare doar în prezența cheagurilor sanguine, fiind secundară degradării acestora).

Semnele fizice descrise în rupturile de splină sunt:

- semnul Kehr: durere la nivelul umărului stâng (secundară iritației nervului frenic de către sângele subdiafragmatic);
- semnul Ballance: matitate deplasabilă în flancul drept și matitate fixă în hipocondrul stâng (sânge în cavitatea peritoneală și hematom perisplenic);
- semn Claybrook: lipsa zgomotelor enterale și perceperea zgomotelor cardiace și pulmonare în hipocondrul stâng;
- semn Saegesser: durere la compresia punctului interscalenic stâng, absentă la compresia punctului controlateral.

Combinația abdomen acut și anemie sugerează ruptura întârziată a splinei.

Dacă sângerarea intraperitoneală depășește 5-10% din volumul sanguin circulant pot fi prezente semnele clinice precoce ale șocului: tahicardie, tahipnee, neliniște, anxietate. Se adaugă un grad redus/mediu de anemie, întârzierea umplerii capilare, scăderea amplitudinii pulsului. Hipotensiunea la un traumatizat tânăr, fără antecedente patologice, este un semn de gravitate extremă, care impune o conduită adecvată (cel mai frecvent intervenție chirurgicală). Tahicardia este un semn comun și precoce al hipovolemiei, dar poate fi datorată și altor factori (intoxicații prin consum de droguri, durere și anxietate) des întâlniți la traumatizați. Hipotensiunea este un marker al unei hemoragii importante, dar este un semn tardiv care apare după ce s-a pierdut 40 % din volumul sanguin circulant.

Este de menționat faptul că, în traumatismele abdominale este important diagnosticul sindromului de hemoragie internă și mai puțin a diagnosticului de organ; stabilitatea hemodinamică a pacientului este elementul care decide efectuarea examenelor paraclinice care să permită un diagnostic al leziunii specifice de organ.

Când un pacient cu hemoragie internă secundară unui traumatism splenic se prezintă în stare de șoc, splenectomia de urgență este salvatoare, dar, în majoritatea cazurilor, pacienții

cu contuzii abdominale sunt stabili hemodinamic pentru a beneficia de metode diagnostice mai puțin invazive decât laparotomia exploratorie.

4. Diagnosticul paraclinic

• Ecografia abdominală

Reprezintă o modalitate importantă pentru diagnosticul primar de hemoperitoneu posttraumatic (contuzii abdominale) și practic a înlocuit lavajul peritoneal diagnostic în majoritatea cazurilor.

Avantajele ecografiei sunt :

- rapiditate;
- accesibilitate;
- acuratețe;
- poate fi efectuată simultan cu resuscitarea;
- cost scăzut;
- posibilitatea repetării la patul bolnavului;
- absența oricărei iradiieri (posibilitatea aplicării la gravidele traumatizate);
- necesită o cooperare minimă a pacientului;
- explorare neinvazivă.

Identificarea ecografică a lichidului abdominal posttraumatic este considerată sânge.

Ecografia abdominală se efectuează în Departamentul Urgențe Majore la scurt timp după prezentare și poate fi repetată în funcție de evoluția clinică după 15-30 minute. Ultrasonografia este utilizată și pentru urmărirea evoluției traumei splenice în STI, fiind efectuată, de preferat de același chirurg (ecografie în dinamică "secondary ultrasound-SUS, efectuată în primele 24 ore de la internare). SUS poate evidenția leziuni intraabdominale suplimentare (inițial nedagnosticate) și apariția ulterioară a hemoperitoneului. În 1996, în S.U.A. Rozycki și Shackford au inițiat conceptul **FAST** (**F**ocused **A**bdominal **S**onography for **T**rauma) care implică examinarea ecografică în 4 regiuni: cadranul abdominal superior drept (subfrenic și subhepatic), superior stâng (perisplenic și subfrenic), fundul de sac Douglas (pelvisul) și regiunea subxifoidiană (pericardul) (Fig.1).

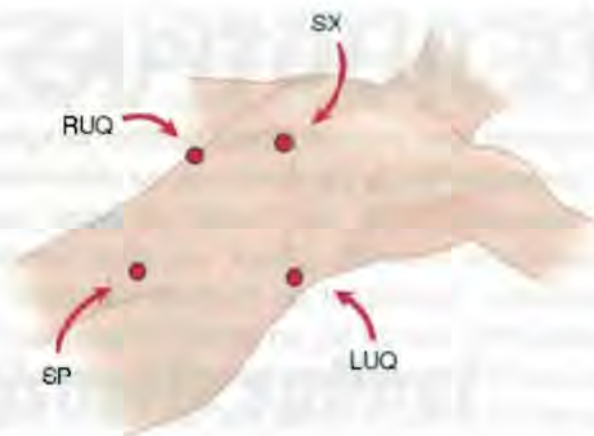


Fig. 1 – FAST (după Gaspari) - săgețile arată zonele de plasare al transductorului ecografic

Scopul acestei investigații este depistarea lichidului peritoneal liber sau lichidului pericardic. Ordinea examinării este: cadranul superior drept (spațiul hepato-renal, Morison), pelvis, epigastru, cadran superior stâng. Sensibilitatea FAST variază între 63% - 100% iar specificitatea peste 90%. Actual, FAST este considerată o extensie a examenului clinic la pacientul traumatizat. American College of Surgeons Committee on Trauma a inclus examinarea FAST în evaluarea pacienților cu contuzii abdominale iar ediția din 1997 Advance Trauma Life Support include informații despre această metodă. O examinare FAST pozitivă la un traumatizat instabil hemodinamic impune laparotomia exploratorie urgentă; în cazul stabilității hemodinamice se va efectua CT abdomino-pelvin; o examinare FAST negativă necesită reevaluarea cazului până la excluderea unei leziuni abdominale (se va efectua CT abdomino-pelvin când pacientul prezintă: contuzie pulmonară, fracturi costale inferioare, hemo-pneumotorax, hematurie macroscopică sau fracturale bazinului, hipotensiune tranzitorie, scădere inexplicabilă a hematocritului, durere abdominală persistentă, suspiciune clinică-semnul "centurii de siguranță").

Constatările ecografice în trauma splenică sunt:

- splenomegalie/mărire progresivă a dimensiunilor splinei;
- splina neomogenă difuz (laceratie splenică);
- zone hiperecogene, zone hemoragice hipoeecogene, întrerupere capsulară (leziune parenchimotoasă)(Fig.2);



Fig.2 Hematom intraparenchimatous splenic – aspect ecografic.

- inel (semilună) hiper/hipoecogen (datorită resorbției proteinelor și elementelor celulare și organizării hematomului) care înconjoară parenchimul splenic (hematom subcapsular)(Fig.3);
- sângele intraperitoneal apare omogen și hipoecogen/anecogen.

În concluzie, ecografia:

- reprezintă modalitatea optimă de evaluare a pacientului instabil hemodinamic cu contuzie abdominală determinând necesitatea laparotomiei de urgență;
- permite reevaluarea pacienților cu traumatisme ale organelor parenchimatose tratați nonoperator;
- realizează o evaluare rapidă a prezenței/absenței hemoperitoneului la pacienții care necesită intervenții extraabdominale;
- permite screeningul pacienților la care suspiciunea unei leziuni abdominale este redusă și nu au indicație pentru examen CT;
- combinația constatări ecografice negative-examen clinic negativ exclude practic o leziune abdominală la pacienții urmăriți 12-24 ore.



Fig.3 Hemoperitoneu și hematom subcapsular splenic – aspect ecografic.

FAST – este utilizată de obicei în 79% dintre centrele de traumă, fiind utilă pentru identificarea lichidului intraperitoneal sau intrapericardic; la traumatizații instabili hemodinamic înlocuiește LPD.

• CT abdominal

Reprezintă o modalitate imagistică ideală pentru diagnosticul leziunilor traumatiche splenice excluzând/precizând leziunile abdominale asociate. CT cu contrast oral și intravenos are o sensibilitate de 92%, specificitate 94% și acuratețe globală 94% în detectarea leziunilor minore enterale (perforative); pentru leziunile splenice posttraumatice sensibilitatea și specificitatea metodei depășește 95%.

CT, acceptat ca investigație de rutină diagnostică la traumatizații abdominal, stabili hemodinamic :

- determină prezența și evaluează cantitatea de sânge intraperitoneal;
- permite stabilirea gradului leziunii conform AAST-OIS;
- evidențiază leziunile vasculare posttraumatice splenice (hemoragia activă) care necesită angioembolizare;
- diferențiază hemoragia intraperitoneală/retroperitoneală; hemoperitoneu/colecții lichidiene (urină, bilă, lichid lavaj);
- poate evita o laparotomie non-terapeutică;
- facilitează TNO.

Indicațiile examenului CT abdominal:

- stabilitate hemodinamică;
- hematuria macroscopică;
- scăderea hematocritului (<35%);
- lichid liber intraperitoneal (FAST);
- alterarea conștienței sau o leziune

concomitentă care să limiteze sensibilitatea examenului clinic abdominal (traumatism spinal cu paraplegie, tetraplegie);

- ±pacienții cu mecanisme lezionale semnificative.

Contraindicațiile examenului CT abdominal :

- instabilitate hemodinamică;
- semne de iritație peritoneală generalizată;
- sensibilitate la substanța de contrast/ insuficiență renală.

Leziunile splenice posttraumatice constatate

la examinarea CT (contrast i.v.) (Fig. 4) sunt:

- hematom subcapsular;
- leziunile parenchimotoase includ laceratii și hematoame intrasplenice;
- sângerarea activă este reprezentată de extravazarea substanței de contrast (intra sau extrasplenic);
- leziuni vasculare intrasplenice ("contrast blush") evidențiate ca și colecții rotunde/ ovoidale, bine delimitate, cu atenuare similară sau superioară aortei sau unei artere adiacente majore și mai mare decât a splinei; sunt reprezentate de pseudoanevrismul și fistula arterio-venoasă intrasplenică;
- leziuni sechelare sunt reprezentate de infarctul și pseudochistul splenic posttraumatic.

În concluzie, CT reprezintă investigația de elecție la pacientul politraumatizat/ traumatizat abdominal, stabil hemodinamic și evidențiază leziunea splenică inițială, gradul hemoperitoneului, prezența/absența leziunilor intraabdominale asociate și vindecarea/ agravarea leziunii. CT nu poate preciza care va fi evoluția contuziei splenice la adult, decizia efectuării laparotomiei fiind bazată în principal pe parametrii clinici.

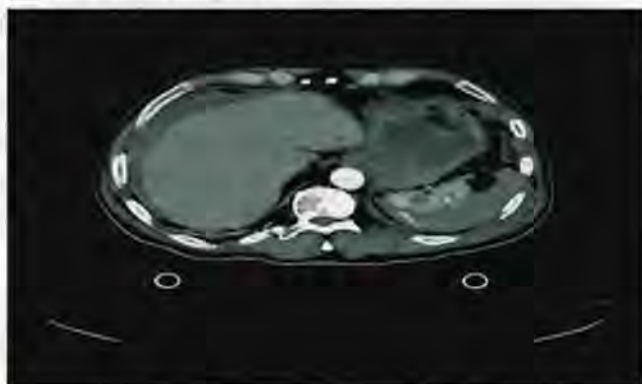


Fig. 4 Ruptură splenică cu hemoperitoneu, extravazarea substanței de contrast și contrast blush

• Lavajul peritoneal diagnostic:

- reprezintă alături de laparoscopie o metodă diagnostică invazivă;
- metoda este negativă în cazul în care traumatismul nu determină hemoragie intraperitoneală (hematoame splenice intraparenchimotoase, hematoame subcapsulare nerupte). LPD pozitiv nu determină sursa hemoragiei și nu stabilește dacă hemoragia este activă sau oprită.

• Laparoscopia

Indicații :

- pacienți inconștienți;
- leziuni spinale traumatice (secundare fracturilor vertebrale instabile);
- plăgi abdominale (în particular plăgi înjunghiate abdominale anterioare) în scop diagnostic/terapeutic. Evidențiază penetrarea peritoneului, prezența hemoperitoneului și leziunea organelor parenchimotoase.

• Radiografia toracică

În mod normal, fracturile costale inferioare (8-12) reprezintă factori de risc pentru leziunile organelor parenchimotoase, frecvența leziunilor intraabdominale concomitente variind între 10-16 %. Studiul lui Shweiki constată o incidență a leziunilor splenice în prezența fracturilor costale de 11.3%. Mecanismul lezării organelor parenchimotoase în cazul fracturilor costale inferioare este complex și include un "efect de domino", asociat cu transmiterea energiei traumei de la nivel costal la organul subjacent. Eventual radiografia toracică poate demonstra ascensionarea diafragmului stâng și vizualiza posibilele leziuni toraco-pulmonare asociate.

• Laborator

Examinările de laborator includ obligatoriu: grupul sanguin, hemoleucograma, testele de screening ale coagulării. Nu există teste specifice de laborator pentru o leziune splenică.

Hemoleucograma este rar utilă în diagnosticul rupturii splenice; este important însă, faptul că, determinarea valorilor hemoglobinei și leucocitelor permite aprecierea, prin examinări seriate, a unei hemoragii persistente sau a hemodiluției secundare resuscitării voleimice agresive.

Determinarea în dinamică a hematocritului se efectuează de obicei în traumatologie.

Alți parametrii de laborator incluși în diagnosticul hemoragiilor interne posttraumatice

sunt reprezentați de deficitul de baze, nivelul lactatului seric și valoarea pH-ului sanguin.

5. Clasificarea leziunilor traumatiche splenice AAST-OIS

Cu clasificări diferite este dificilă compararea metodelor diagnostice și terapeutice. Actual, se utilizează clasificarea Asociației Americane pentru Chirurgie în Traumă – American Association for the Surgery of Trauma – Organ Injury Scale (AAST-OIS) revizuită în 1994 prezentată în tabelul de mai jos :

I	Hematom subcapsular neexpansiv <10% din suprafață Leziune capsulară, Leziune parenchimotoasă <1cm adâncime
II	Hematom subcapsular neexpansiv 10-50% din suprafață Hematom intraparenchimos neexpansiv diam. <5 cm Leziune parenchim. 1-3cm care nu implică vasele trabeculare
III	Hematom subcapsular >50% din suprafață sau expansiv Hematom subcapsular-intraparenchimos rupt Hematom intraparenchimos diam. >5 cm sau expansiv Leziune parenchimotoasă >3 cm profunzime sau cu lezare a vaselor trabeculare
IV	Leziune cu implicarea vaselor segmentare sau hilare cu producerea unei devascularizări majore (> 25% din splină)
V	Zdrobirea splinei Leziune vasculară hilară cu devascularizarea splinei

Se adaugă 1 grad pentru leziunile multiple splenice până la gradul 3.

Această clasificare se bazează pe constatările examenului CT și/sau intraoperatorii/necropsice.

6. Forme clinice

Se descriu următoarele forme clinice ale rupturii splenice posttraumatice:

- Forma tipică, de mare hemoragie internă se caracterizează prin următoarele elemente:
 - durere;
 - șoc hemoragic;

- fără apărare musculară (prezența contracturii musculare denotă cel mai frecvent leziunea unui organ cavităar sau poate fi determinată de hematoame subperitoneale sau fracturile ultimelor coaste).

- Ruptura întârziată a splinei (ruptura în 2 timpi) descrisă inițial de Evans. Este o formă clinică periculoasă datorită conotațiilor medico-legale frecvente.

Baudet descrie intervalul dintre momentul traumatismului și ruptura splenică folosind termenul de "perioadă latentă" caracterizată prin lipsa simptomatologiei clinice cel puțin 48 de ore.

Sir Archibald McIndoe (1932) definește această formă clinică ca o sângerare care apare la peste 48 de ore posttraumatic și stabilește criteriile de includere pentru RIS: perioadă de latență de cel puțin 48 ore urmată de colaps brusc instalat

Semnificația RIS este reprezentată de mortalitatea crescută (5-15 %) comparativ cu a rupturii primare (1 %); actual frecvența rupturii întârziate splenice este sub 1 %.

Fiziopatologia hemoragiei tardive este însă mai puțin clară, pentru explicația acesteia, existând mai multe ipoteze. Astfel, se consideră că, în cazul unui hematom subcapsular, pe măsură ce sângele se descompune, presiunea osmotică crește, atrage apa în hematom și determină distensia capsulei. O fiziopatologie similară a fost descrisă și ca o explicație pentru creșterea în dimensiuni a hematoamelor subdurale. Altă ipoteză pentru explicarea hemoragiei splenice tardive în traumatisme, este reprezentată de conceptul "remodelării" hematomului la nivelul parenchimului splenic. Această ipoteză este bazată pe observația că hematomul este supus revizuirii și degradării în timp, fiind posibil ca în timpul desfășurării acestui proces hemostaza inițială de la nivelul leziunii să se modifice. Pseudoanevrismul intrasplenic posttraumatic poate determina hemoragia prin ruptura sa. Ultima ipoteză constă în observația că, splina traumatizată este foarte vulnerabilă la traumatisme ulterioare, care, chiar dacă sunt minore pot declanșa o nouă hemoragie.

- Ruptura ocultă (cu sângeri succesive).
- Traumatizatul prezintă mici ictusuri

repetate separate prin perioade mai mult sau mai puțin lungi de ameliorare, însă niciodată de latență completă.

Formele discrete, insidioase, cu evoluție spre abces subfrenic; după contuzie urmează o fază de latență mai mult sau mai puțin completă → semnele unei colecții subfrenice.

- Ruptura posttraumatică de splină accesorie.

7. Tratament

Tratamentul traumatismelor splenice poate fi nonoperator sau chirurgical. În fața unui pacient cu traumatism splenic, chirurgul traumatolog trebuie să stabilească o conduită terapeutică optimă: laparotomie sau TNO; în eventualitatea intervenției chirurgicale: chirurgie conservatoare sau radicală?

- Tratamentul nonoperator (TNO)

A devenit mai frecvent în ultimele decade. Esența TNO constă în selecția pacienților ale căror leziuni hemoragice se opresc spontan (leziunile longitudinale, paralele cu axul mare splenic pot interesa vase segmentare mai mari a căror hemostază spontană este mai puțin probabilă).

Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) concluzionează: "Tratamentul non operator al traumatismelor hepatice și/sau splenice la pacientul stabil hemodinamic este rațional".

Actual, majoritatea studiilor constată creșterea frecvenței TNO până la 72% (64%-72%) cu o stabilitate la acest nivel; o situație similară, dar opusă, a fost constatată referitor la tratamentul chirurgical.

TNO reprezintă evoluția conceptului S.O.S.- "save our spleens"-(aplicat inițial la copii) pe care unii chirurghi au avut curajul să îl aplice și la adulți.

Criterii de includere pentru TNO:

- stabilitate hemodinamică;
- absența semnelor de iritație peritoneală.

În final, contraindicațiile relative ale TNO prezentate mai jos reprezintă criterii care practic determină o atenție crescută în evaluarea și decizia terapeutică:

- trauma multisistemică;
- prezența unei leziuni cerebrale severe;
- leziune spinală posttraumatică;
- prezența unei leziuni concomitente care să influențeze trauma splenică sau să impună

intervenția chirurgicală; leziunea splenică se asociază în 1.7% din cazuri cu leziunea diafragmului și sub 1% din pacienții cu contuzii abdominale prezintă leziuni ale organelor cavitare (0.3% au perforație enterală);

- vârsta ≥ 55 ani;
- tratament cronic anticoagulant (Warfarina-Cou-madin®; antiagregante plachetare (Clopidrogel- Plavix®);
- splina patologică;
- sarcina;
- leziunile hilare splenice (difícil de controlat angiografic).

Singura contraindicație absolută a TNO este instabilitatea hemodinamică.

Practic, orice pacient cu traumatism contuziv splenic (grad I-III) este internat 5 zile (dintre care cel puțin 24 de ore în STI, până la stabilizarea semnelor vitale și ale valorilor hemoglobinei). După transferul din STI pacienții sunt urmăriți în Clinica Chirurgie cel puțin 5 zile clinic și hematologic (inițial 2 determinări ale hemoglobinei/24 ore, ulterior zilnic). Pentru leziunile splenice de grad I, II este posibilă externarea la 72 de ore (1 % eșecuri este o valoare acceptabilă) pentru celelalte grade (în special gradul III) nerecomandându-se externarea precoce.

Actual, se consideră că angiografia (diagnostică și terapeutică) face parte din TNO al traumei splenice. Procedurile angiografice sunt diagnostice și terapeutice, ultimele fiind efectuate cu intenția embolizării vasculare și stopării hemoragiei. Angiografia cu substracție digitală permite un diagnostic rapid și de acuratețe, reprezentând standardul în traumă, metoda determinând reducerea timpului necesar examinării, scăderea cantității de substanță de contrast (SC) utilizate și a dozei de iradiere. Angioembolizarea splenică (AES) a determinat creșterea succesului TNO prin oprirea hemoragiei splenice și prevenirea unei RIS.

Procedura este utilizată la pacienții stabili hemodinamic/ușor stabilizabili sub supraveghere chirurgicală atentă și cu posibilitatea efectuării intervenției chirurgicale în orice moment. Un avantaj deosebit al angiografiei este reprezentat de posibilitatea tratării altor leziuni vasculare concomitente (inclusiv implantări de endoproteze). Trebuie

Înțeles de la început că AE este o procedură care necesită timp și un volum crescut de SC.

Indicațiile angiografiei splenice sunt:

- leziunile splenice grad 3, 4, 5;
- leziunile vasculare constatate la CT inițial indiferent de gradul lezional;
- sângerare activă la examenul CT sau "contrast blush" la pacientul stabil hemodinamic;
- scăderea inexplicabilă a Ht în absența altor leziuni;
- hemoperitoneu mare.

Cel mai recent studiu pe această temă (Bhullar) prezintă următoarele indicații ale AES:

- "contrast blush" la examinarea CT inițială;
- grad lezional splenic IV-V stabilit la examinarea CT inițială;
- scăderea valorilor Hb după internare, în cursul TNO.

AES poate fi proximală, selectivă și combinată. În primul caz radiologul realizează embolizarea cu inele sau Gelfoam pe un cateter plasat în artera splenică, distal de ramura dorsală pancreatică. În felul acesta, se reduce fluxul sanguin splenic ceea ce permite formarea de cheaguri și stoparea hemoragiei. Fluxul sanguin splenic în zonele nelezate este păstrat prin colaterale. În varianta supraselectivă cateterul este dus cât mai aproape de zona lezată și embolizarea se face chiar la acest nivel.

"Alianța terapeutică" (Bauer) dintre chirurgul de traumă și radiologul intervenționist permite standardul optim de îngrijire la pacienții care necesită AE iar încorporarea acestuia în echipa de traumă este o necesitate.

• Tratamentul chirurgical

Poate realiza conservarea splinei (parțială sau totală) sau ablația sa (splenectomia).

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală la adulți sunt:

- instabilitate hemodinamică;
- semne de iritație peritoneală prezente;
- sângerare >1000 ml; (obiectivată la examinarea CT/ecografică);
- transfuzii sanguine >2U;
- evidența unei sângerări active intraabdominale;
- leziune cerebrală severă care se poate agrava secundar hipotensiunii arteriale (criteriu discutabil).

După decizia de laparotomie trebuie luată o nouă hotărâre: chirurgie conservatoare sau radicală?

Pentru chirurgia conservatoare pledează;

- gradul leziunii splenice;
- cunoașterea tehnicilor chirurgicale de conservare splenică și experiența chirurgicală în aplicarea lor;
- resursele/tipul spitalului (Centru de Traumă);

Chirurgia conservatoare splenică se poate realiza prin: aplicarea locală de agenți hemostatici, sutura parenchimului, învelirea cu plasă resorbabilă («wrapping» splenic), splenectomie polară/parțială, hemisplenectomie, splenectomie subtotală.

Complicațiile splenografiei (și splenectomiei parțiale) sunt reprezentate de:

- resângerare;
- morbiditate infecțioasă (pneumonii, abces subfrenic);
- abces splenic (după wrapping splenic);
- sinus spleno-sacrat.

Splenectomia

Este uneori necesară "pentru preservarea vieții", hemostaza fiind scopul principal al intervenției. Intervenția chirurgicală, la îndemâna capacităților chirurgicale cele mai modeste" (Quenu) prezintă următoarele indicații absolute: instabilitate hemodinamică cu leziune splenică (indiferent de gradul rupturii), ruptură de grad 5, ruptura întârziată splenică, eșecul splenografiei. În laparotomiile de control lezional, splenectomia trebuie efectuată fără ezitare în prezența oricărui grad lezional (prezența triadei morții: hipotermie, acidoză metabolică, tulburări de coagulare).

Complicațiile splenectomiei:

Sunt multiple și mult mai frecvente decât ale oricărui alt organ abdominal lezat.

Pot depăși 80% în politraumatisme.

• Complicații precoce:

- dilatația acută gastrică;
- hemoragia postoperatorie (din vasele gastrice scurte sau pancreatice);
- hematomul lojei splenice;
- pancreatita acută caudală;
- fistula pancreatică, abcesul pancreatic;
- perforația/fistula gastrică datorită devascularizării gastrice;
- abcesul subfrenic;
- complicații trombo-embolice; uzual apare o trombocitoză care prezintă valoare maximă la 2 săptămâni; când depășește 1.000.000/mm³ se indică tratamentul

anticoagulant;

- complicații pleuro-pulmonare (atelectazie pulmonară, condensare lob inferior stâng, revărsat pleural stâng);
- febra splenectomizaților apare la câteva zile postoperator și persistă 7-10 zile; au fost emise explicații numeroase: pancreatita acută postoperatorie latentă, tromboză portală nerecunoscută, infecție latentă la nivelul lojei splenice;
- infecții parietale;
- complicații posttransfuzionale.
- Complicații tardive
- fistula arterio-venoasă a vaselor splenice;
- infecții: bacteriene, virale, protozoare, OPSI;
- splenoza - "splina renăscută" - Pearson 1978; reprezintă o autogrefă tisulară splenică secundară TNO sau splenectomiei (cel mai frecvent realizată pentru traumă).

Septicemia fulminantă postsplenectomie (**O**verwhelming **P**ost**S**plenectomy **I**nfection-**O**PSI)

Este cea mai gravă complicație care apare la splenectomizați.

Incidența acestui sindrom variază între 0.5-4% în funcție de indicația pentru splenectomie și vârsta pacientului și poate fi scăzută dar nu exclusă prin vaccinare. Frecvența cea mai mare este în primii 2 ani postsplenectomie; riscul OPSI este însă permanent (sindromul poate apărea la 2 săptămâni postoperator dar și la 25 de ani postoperator).

Riscul tardiv pentru OPSI/infecții severe la adulții splenectomizați este 2.2% incluzând trauma și splenectomiile incidentale și 2.1-2.5-5.9% doar la traumatizați. Incidența reală a OPSI după splenectomia posttraumatică nu este cunoscută dar se apreciază în jurul valorii de 1.5%.

Mecanismul intim constă în scăderea IgM, scăderea producției de opsonine și în absența Tuftsiniei (care stimulează capacitatea fagocitară a leucocitelor).

Sugarii și copiii prezintă riscul cel mai crescut, în principal, datorită faptului că nu au încă dezvoltat complet sistemul imunitar.

Factorul cel mai important în fiziopatologia OPSI este reprezentat de rolul vital al macrofagelor splenice în relația cu organismele încapsulate. Agenții incriminați cel mai frecvent sunt: pneumococul (*Streptococcus*

pneumoniae) implicat în circa 50% din cazuri; *Haemophilus influenzae* tip B, meningococul (*Neisseria meningitidis*), streptococci grup A-implicați în 25% din infecții. Agenții patogeni mai rar implicați sunt: stafilococi, *Pseudomonas*, *Capnocytophaga canimorsus* (responsabil pentru OPSI secundară mușcăturilor de câine), *Babesia microti*, *Plasmodium falciparum*. Debutul este brusc, cu o infecție nespecifică și evoluează galopant cu bacteriemie masivă cu germeni încapsulați, șoc septic, coagulare intravasculară diseminată, insuficiență adrenală, hipoglicemie severă urmate de deces în 50-70% din cazuri în 24-48 ore.

Mortalitate-pestă 50% (80%-94%); este crescută de peste 65 de ori la orice vârstă (față de pacienții cu splina "in situ").

Riscul crescut este reprezentat de:

- primii 2 ani după splenectomie;
- copii < 5ani, în special splenectomizați pentru traumă (au rata infecțiilor peste 10%);
- pacienții sub tratament chimioterapic/radioterapic;
- pacienți cu TNO și splina nefuncțională.

Măsurile de prevenire ale apariției acestui sindrom sunt:

- respectarea indicațiilor splenectomiei în traumă;
- utilizarea TNO și practicarea chirurgiei conservatoare splenice ori de câte ori este posibil;
- splenectomia să fie urmată de implant splenic omental.

Profilaxia OPSI este responsabilitatea chirurgului.

Laparoscopia

Incertitudinea siguranței tratamentului non-operator la pacienții politraumatizați, cu ISS mare, grad lezional splenic crescut, hemoperitoneu important și GCS scăzut, dar stabili hemodinamici, face uneori necesară videolaparoscopia. În eventualitatea unei hemodinamici stabilizabile laparoscopia diagnostică pare să fie superioară laparotomiei.

Laparoscopia diagnostică are un rol important determinând reducerea laparotomiilor nonterapeutice, oferind informații referitoare la sediul și intensitatea hemoragiei și eventuala patologie asociată posttraumatică abdominală; permite evacuarea hemoperitoneului,

autotransfuzia, chirurgia splenică conservatoare/ splenectomia.

Chirurgia conservatoare splenică laparoscopică a fost efectuată mai rar, fără a se putea, cel puțin deocamdată să se stabilească indicații precise.

Autotransplantul splenic heterotopic

A fost înființat și implant splenic autolog. A fost imaginat după constatarea splenozei și constă în sutura unor fragmente splenice la nivelul marelui epiploon; cantitatea de țesut splenic necesară pentru menținerea funcției splenice reprezintă 25 % din țesutul splenic normal, ortotopic și vascularizat. Acesta este echivalent la om cu o cantitate de 35 grame.

Weber consideră necesară o cantitate de 50 grame din splina originală pentru asigurarea funcției complete.

Scopul autotransplantului splenic este reprezentat de menținerea (păstrarea) rolului imunologic splenic și, în consecință, prevenirea infecției fulminante postsplenectomie.

Indicațiile implantului splenic autolog sunt: traumatismele splenice la care nu se poate realiza conservarea totală/parțială (leziuni grad 4, 5).

Implantul splenic heterotopic:

- reprezintă o opțiune bună pentru menținerea funcției splinei atunci când splenectomia totală a fost necesară;
- trebuie efectuat atunci când îndepărtarea întregului țesut splenic nu este indicată;
- poate restabili parțial funcția sistemului reticulo-endotelial;
- intraoperator este superior splenectomiei, dar, în mod evident, inferior prezervării splinei „in situ”;
- este o procedură simplă cu morbiditate asociată minimă;
- este o tehnică sigură care poate fi efectuată și în prezența leziunilor organelor cavitare.

Vaccinarea triplă (pneumococ, Hemophilus influenzae, meningococ) este ferm indicată după autotransplantul splenic heterotopic. Momentul optim pentru efectuare este a 14-a zi postoperator.

Măsuri pentru reducerea riscului infecțios la pacienții asplenic/hiposplenic:

- vaccinarea pacienților postsplenectomie (imunoprofilaxia);

Datorită faptului că, secundar traumei și postoperator s-au constatat inhibarea

fagocitozei, supresia IU și IMC și prezența unei stări catabolice, răspunsul la vaccinarea postoperatorie precoce este suboptimal. În consecință, Shatz consideră că momentul optim pentru vaccinarea postoperatorie este reprezentat de ziua 14 când se constată o revenire a competenței imunologice și a metabolismului normal. Astfel, în ziua 14, postoperator se vor administra subcutanat în regiunea deltoidiană câte 0.5 ml:

- vaccin pneumococic polivalent (Pneumovax 23); revaccinare o singură dată la 5 ani;
- vaccin meningococic polizaharidic tetravalent (Menomune A/C/Y/W-135); revaccinare la fiecare 3-5 ani. Pentru pacienții din Europa se utilizează vaccin tip C;
- vaccin Hib (Hemophilus influenzae tip b), doză unică, fără revaccinare.

A. chimioprofilaxia

La adulți se efectuează cu Amoxicilină 250-500 mg/zi; în alergii se utilizează Eritromicina sau Cotrimoxazolul.

B. alte măsuri profilactice

- educația medicală a pacienților asplenic prin explicarea vulnerabilității lor la infecții;
- splenectomizatul va purta permanent asupra sa un card medical pe care se va specifica patologia sa, situația imunizărilor, număr de telefon pentru contact;
- atenție la mușcăturile de animale;
- în călătoriile în diferite zone ale lumii se va cere sfatul medicului infecționist;
- apariția oricăror simptome de infecție la pacientul asplenic/hiposplenic necesită tratament antibiotic imediat (care trebuie efectuat pentru orice manevră medicală la care este supus, inclusiv extracții dentare) și internare rapidă;
- crearea unui registru cu pacienții asplenic.

Recomandare: "...de a păstra pe cât posibil splina, fiindcă datele clinice și experimentale au arătat că este mai bine cu toată splina decât cu o parte din ea și mai bine cu o parte din ea decât cu nimic." Raymond Hinshaw

Bibliografie

1. Bhullar IS, Frykberg ER, Siragusa D, Chesire D, Paul J, Tepas JJ III, Kerwin AJ. Selective angiographic embolization of blunt splenic traumatic injuries in adults decreases failure rate of nonoperative management. *J Trauma* 2012; 72: 1127-1134.
2. Blackburne L.H., Soffer D., McKenney M., Amortegui J., Schulman C.I., Crookes B., Habib F., Benjamin R., Lopez P.P., Namias N., Lynn M., Cohn S.M. Secondary ultrasound examination increases the sensitivity of the FAST exam in blunt trauma. *J.Trauma*. 2004;57:934-938.
3. Carrobi A, Romagnani F, Antonelli G, Bianchini M. Laparoscopic splenectomy for severe blunt trauma: initial experience of ten consecutive cases with a fast hemostatic technique - *Surg Endosc* 2010, 24(6): 1325-33.
4. Knudson Margaret M., Maull Kimball I. Nonoperative management of solid organ injuries. *Surgical clinics of north America* .1999;79:1357-1371.
5. McGahan J.P., Wang L., Richards J.R. Focused abdominal US for trauma. *RadioGraphics* 2001;21:S191-S199.
6. Ollerton J.E., Sugrue M., Balogh Z., D'Amours S.K., Giles A., Wyllie P. Prospective study to evaluate the influence of FAST on trauma patient management. *J. Trauma*. 2006;60:785-791
7. Peitzman A.B., Heil B., Rivera L., Federle M.B., Harbrecht B.G., Clancy K.D., Croce M., Enderson B.L., Morris J.A., Shatz D., Meredith J.W., Ochoa J.B., Fakhry S.M., Cushman J.G., Minei J.P., McCarthy Mary, Luchette F.A., Townsend R., Tinkoff G., Block E.F.J., Ross S., Frykberg E.R., Bell R.M., Frank Davis III, Weireter L., Shapiro M.B., Kealey G.P., Rogers F., Jones L.M., Cone J.B., Dunham M., McAuley C.E. Blunt splenic injury in adults: multi-institutional study of the eastern association for the surgery of trauma. *J.Trauma*. 2000; 49:177-189.
8. Resende Vivian, Petroianu A., Junior W.C. Autotransplantation for treatment of severe splenic lesions. *Emergency Radiology* 2002;9:208-212.
9. Resende V, Petroianu A - Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries - *J Trauma* 1998, 44:933-935
10. Rozycki Grace, Shackford S. Ultrasound ,what every trauma surgeon should know . *J.Trauma*.1996;40:1-4.
11. Schneir A., Holmes J.F. Clinical findings in patients with splenic injuries: are injuries to the left lower chest important? *The California Journal of emergency medicine*. 2001;11:33-36.
12. Sclafani SJA, Shaftan GW, Scalea TM, et al. - Nonoperative salvage of computed tomography - diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis - *J. Trauma*, 1995, 39(5), 818-882
13. Sisley Amy C., Johnson S.B., Erickson Whitney, Fortune J.B. Use of an objective clinical examination (OSCE) for the assessment of physician performance in the ultrasound evaluation of trauma. *J. Trauma* 1999;47:627-631.
14. Smith JE, Hall MJ. Injuries caused by seatbelts. *Trauma* 2005; 7: 211-215.
15. Wiles C 3rd, Brotman S, Myers R, Caplan E, Davis JH. The fatal spleen: 366 cases of blunt spleen injury. *J Trauma* 1982; 22: 645.
16. Wisner DH - Injury to the Spleen în *Trauma* - 5th Ed. (2004), Eds. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, McGraw-Hill Professional.

21.2 - Traumatismele abdominale

Claudiu Turculeț, Ionuț Negoș, Mircea Beuran

1. Etiopatogenie

Epidemiologie

Trauma îndeplinește condițiile unei pandemii, în fiecare zi murind pe glob 16.000 de oameni ca rezultat al unui traumatism (5,8 milioane/an) (Tabel 1) [2]. Dată fiind frecvența în continuă creștere, în 2020 sunt așteptate 8,4 milioane decese/an datorate traumatismelor [2;3]. Traumatismele reprezintă una din primele cinci cauze de mortalitate și morbiditate pentru toate grupele de vârstă de sub 60 de ani [1;4;5]. În țările dezvoltate majoritatea traumatismelor sunt produse prin accidente rutiere, iar în țările în curs de dezvoltare prin agresiune umană și prin război [6]. În Statele Unite, traumatismele sunt responsabile de majoritatea anilor potențiali de viață productivă pierduți, de 22 de ori mai mult decât bolile de inimă și de 2 ori mai mult decât cancerul [6].

Tabel 1: Clasificarea traumatismelor conform OMS [1]

Neintenționate	Intenționate
Accidente de trafic	Autoagresiuni
Otrăviri	Agresiune umană
Precipitări	Război
Incendii	
Înec	

În Uniunea Europeană la fiecare 2 minute moare o persoană ca rezultat al unui traumatism. În Europa, pentru fiecare deces prin traumatism, sunt internate în spital 28 de persoane, 136 sunt

îngrijite în departamentele de urgență fără a fi internate și 73 sunt îngrijite în alte locații, fără a ajunge la spital. Astfel, într-un an 7 milioane de persoane sunt internate în spital, 35 milioane sunt îngrijite în departamentele de urgență fără a fi spitalizate și 19 milioane primesc îngrijire medicală în afara spitalelor [7]. Anual, necesită îngrijire medicală, drept consecință a unui traumatism, un număr de 60 milioane de persoane, număr mai mare decât populația Italiei. Există o variabilitate foarte mare între diferitele țări ale Europei privind mortalitatea prin traumatisme. Se consideră că peste 100.000 de vieți ar putea fi salvate anual, dacă fiecare țară ar reduce mortalitatea prin traumatisme la un nivel asemănător Olandei [7].

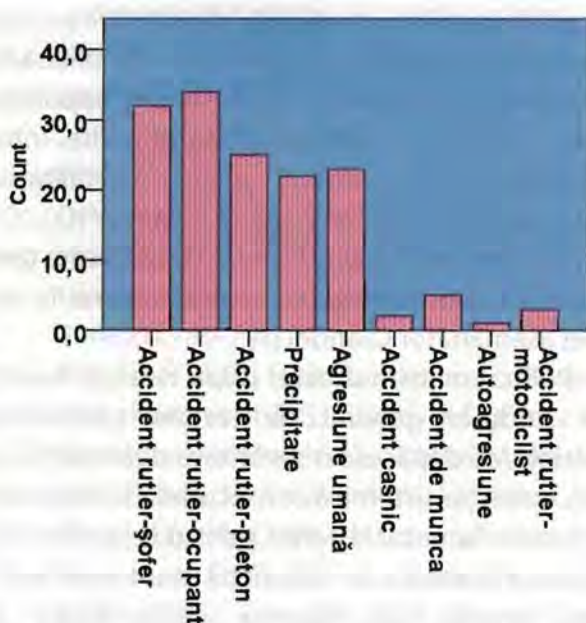
Politraumatismul este, după Keel și Trentz, "un sindrom generat de leziuni traumatice multiple, ce depășesc o severitate definită ($ISS \geq 17$), cu reacție sistemică consecutivă (sindrom de răspuns inflamator sistemic pentru cel puțin o zi) ce poate conduce la disfuncția sau insuficiența unor organe sau sisteme vitale aflate la distanță, netraumatizate direct" [8;9]. Una dintre definițiile unanim acceptate pentru termenul de politraumatism implică lezarea a cel puțin două regiuni topografice ale corpului, leziuni având implicații vitale imediate sau potențiale. O altă definiție, ușor diferită, a politraumatismului este: subgrup de pacienți traumatizați cu leziuni ce implică mai mult de o regiune a corpului, cel puțin o leziune fiind amenințătoare de viață.

Etiologie

În Uniunea Europeană 74% din persoanele

traumatizate îngrijite în spital sunt victimele unor accidente casnice, recreative sau sportive. În Europa, decesele sunt produse cel mai frecvent prin accidente sportive (48%), suicid (23%), accidente rutiere (20%), accidente de muncă (2%) și agresiune umană (2%). Accidentele casnice și recreative sunt răspunzătoare de 63% din internările în spital, accidente rutiere de 14%, accidente sportive de 8%, suicidul de 6%, accidente de muncă de 4%, agresiunile umane de 4% [10]. În Statele Unite decesele datorate traumatismelor sunt cel mai frecvent consecința accidentelor rutiere (29%) și plăgilor împușcate (18%). Otrăvirile și intoxicațiile sunt răspunzătoare de 17% iar precipitări de 11%. Leziunile nonfatale ce necesită internare sunt produse cel mai frecvent prin precipitare (36%), accidente rutiere (18%) și otrăvire (18%) [11]. În Spitalului Clinic de Urgență București (SCUB), politraumatismele sunt produse în 60% din cazuri prin accidente rutiere și în 30% din cazuri prin precipitări și agresiune umană.

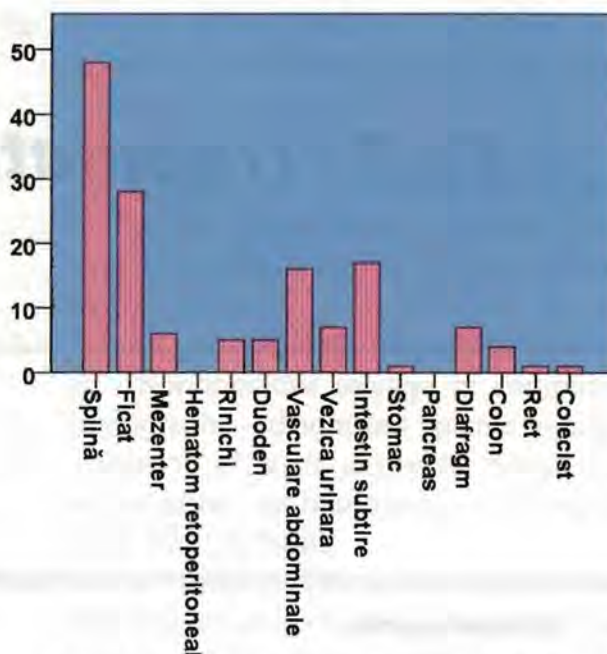
Etiologia politraumatismelor



Graficul 1: Etiologia politraumatismelor în Spitalul Clinic de Urgență București (SCUB)

Organul abdominal lezat cel mai sever (leziunea cu Abbreviated Injury Scale cel mai mare) a fost splina (32,9%), ficatul (19,2%), intestinul subțire (11,6%), vasculară abdominală (11%), diafragmul (4,8%), vezica urinară (4,8%), mezenterul (4,1%), rinichiul (3,4%), duodenul (3,4%), colonul (2,7%), rectul (0,7%), stomacul (0,7%) și colecistul (0,7%) (Graficul 2).

Leziunea abdominală majoră



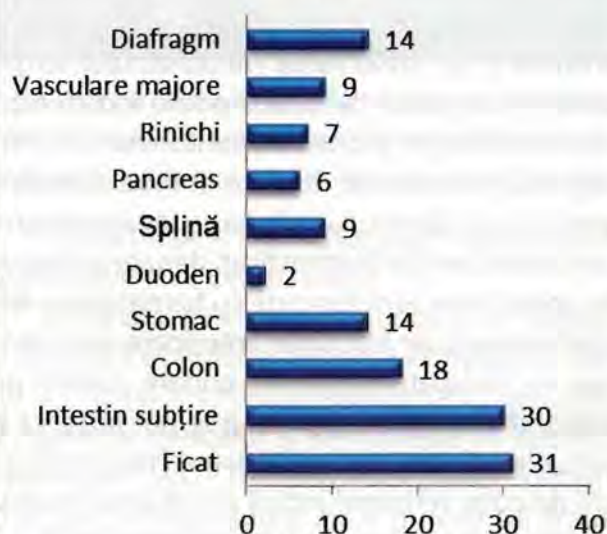
Graficul 2: Frecvența leziunilor abdominale la pacientul politraumatizat în SCUB

Patogenie

În traumatismul abdominal prin contuzie pot apărea leziuni ale ficatului, splinei, intestinului, mezenterului. Leziunile organelor parenchimatoase (ficat, splină, rinichi) se produc prin compresie directă. Leziunile prin compresie apar la nivelul organelor cavitare (ansă intestinală, vezică urinară) mai ales când acestea sunt pline cu conținut și pereții sunt întinși. Dacă sunt goale, forța necesară pentru ruperea acestor organe este mult mai mare. Acest mecanism poate fi explicat prin stress-ul triaxial, când organul este plin cu conținut. Un balon umflat este foarte ușor de spart la înțeparea cu un obiect ascuțit, datorită fibrelor întinse în toate cele 3 direcții. Dacă balonul este dezumflat, atunci el este mult mai greu de spart [12]. Prin același mecanism se produce și ruptura diafragmei la compresia abdomenului. Înțelegerea acestui mecanism este esențială pentru a diagnostica leziuni oculte, amenințătoare de viață, secundare unui traumatism prin contuzie. Un pacient stabil hemodinamic, dar cu dureri epigastrice și fără semne de iritație peritoneală, poate prezenta ruptură diafragmatică, leziune pancreatoduodenală sau aortică [12]. Totuși și la nivelul organelor abdominale pot apărea forțe de forfecare, în vecinătatea unor ligamente, care accentuează mișcarea diferențială în timpul decelerării [13]. La nivelul ficatului pot apărea forțe de forfecare, anterior la nivelul ligamentului

falciform și posterior la nivelul venelor hepatice. Artera renală este atașată medial la artera aortă (imobilă prin fixarea la coloana vertebrală) și lateral la rinichi (relativ mobil). Coada pancreasului prezintă o mobilitate mai crescută comparativ cu restul organului. Prin decelerare se pot produce fracturi ale colului și corpului pancreatic [13]. La nivelul organelor cavitare, leziunile apar atât prin compresie directă (explozia organelor) cât și prin forțe de forfecare. La nivelul intestinului subțire forțele de forfecare maxime se dezvoltă în vecinătatea unghiului duodenojejunal și unghiului ileocolic [13]. Severitatea plăgilor înjunghiate de cuțit depinde de localizare, lungimea lamei cuțitului și unghiul de penetrare (Graficul 3 - Adaptat după [14]).

Graficul 3: Frecvența leziunilor abdominale în plăgile înjunghiate de cuțit.



Graficul 3

Trebuie reținut că o plagă abdominală superioară poate produce leziuni intratoracice, iar o plagă toracică situată inferior de coasta V poate produce leziuni la nivelul organelor abdominale [15]. Un lucru important de luat în calcul, când se explorează o plagă înjunghiată de cuțit este că țesuturile sunt elastice, iar dimensiunile plăgii pot să nu corespundă cu dimensiunile armei folosite. De aceea este foarte utilă, când este posibil, examinarea armei, excluzând subiectivitatea din relatările martorilor. De asemenea agresorul poate să răsucescă cuțitul, cu creșterea agresivității lezionale [16]. O "regulă de aur" este ca orice armă penetrantă să fie îndepărtată în sala de operație, deoarece ea poate leza vase mari, sigilate până

în momentul extragerii. În plăgile înjunghiate abdominale, leziuni majore apar în 40% din plăgile anterioare, 20-30% din plăgile de la nivelul flancurilor și 7-15% din plăgile posterioare [14]. Rata mortalității intraspitalicești pentru plăgile abdominale înjunghiate este de 1-5%, în general prin sângerări masive de la nivelul vaselor mari sau ficatului, leziuni toracice asociate, sepsis sau insuficiență multiplă de organe [14].

2. Diagnosticul clinic

Anamneza pacientului cu traumatism abdominal, în special în cazul accidentelor rutiere, trebuie să obțină informații privind:

- Tipul impactului: frontal, lateral, din spate, rostogolirea automobilului.
- Dacă au avut loc decese la locul accidentului.
- Tipul autovehiculului și viteza de rulare.
- Locul ocupat de pacient în vehicul.
- Utilizarea sau nu a centurilor de siguranță.
- Dacă airbag-urile au funcționat sau nu.
- Deformarea volanului.

În ciuda progreselor tehnicilor imagistice, ce aduc beneficii majore în evaluarea abdomenului traumatizat, **examenul clinic** reprezintă piatra de temelie în evaluarea pacientului traumatizat. Pacienții cu instabilitate hemodinamică sau cu semne de iritație peritoneală trebuie explorați prin laparotomie de urgență. Din nefericire însă, aceste semne clinice sunt frecvent subtile și pot fi trecute cu vederea la o primă examinare. Între 20 și 40% dintre pacienții cu hemoperitoneu important prezintă un examen clinic abdominal inițial sărac în informații [17]. În cadrul pacienților cu leziuni multiple, examenul clinic abdominal oferă informații de încredere la 45% din pacienți, cu o valoare predictivă negativă de 85%. În cadrul pacienților cu traumatism craniocerebral, examenul clinic abdominal oferă informații de încredere foarte rar (16% din cazuri), dar cu o valoare predictivă foarte crescută (100%). Pacienții cu fracturi costale inferioare oferă date clinice de încredere în 97% din cazuri, cu o valoare predictivă negativă de 100%. În traumatismul abdominal izolat, informațiile sunt de încredere în 87% din cazuri, cu o valoare predictivă negativă de 71% [18]. 10% dintre pacienții cu un GCS > 8 și cu un examen clinic

abdominal negativ prezintă leziuni abdomino-pelvine oculte. Chiar când examinarea coastelor inferioare, a abdomenului și a pelvisului este negativă și durerea este absentă, sunt prezente leziuni semnificative, oculte, în 5,7% din cazuri [19]. Conform experienței Spitalului Clinic de Urgență București, durerea abdominală fără semne certe de iritație peritoneală, a fost un simptom frecvent întâlnit, care nu s-a corelat cu selectarea pacientului pentru management nonoperator sau operator. Considerăm totuși foarte important ca examinarea clinică să fie făcută de un chirurg experimentat și să fie făcută în mod repetat de același specialist. Prezența semnelor de iritație peritoneală și de distensie abdominală au impus transportarea pacientului la sala de operație. Este foarte important să notăm semnul rău prevestitor al centurii de siguranță, în cadrul unui politraumatizat. În studiul nostru, din 6 pacienți cu marcă traumatică a centurii de siguranță, 4 au fost selectați pentru management nonoperator. În toate cazurile acesta a eșuat, în 2 cazuri fiind prezente leziuni de viscer cavităar (intestin subțire și colon).

3. Diagnosticul paraclinic

Deși examenul clinic abdominal rămâne piatra de temelie pe baza căruia se iau multe hotărâri terapeutice, el este neconcludent în circa 20 – 30% din cazuri, în special la pacienții cu traumatisme craniocerebrale grave sau intoxicați cu alcool și droguri [20]. La pacienții cu instabilitate hemodinamică este important de determinat dacă hemoragia intraperitoneală este responsabilă pentru acest lucru. În această situație sunt foarte utile examinarea ecografică (FAST – Focused Abdominal Sonography for Trauma) și lavajul peritoneal diagnostic (LPD). Examinarea FAST este specifică și are o valoare predictivă pozitivă crescută pentru prezența hemoperitoneului. Un examen FAST pozitiv indică laparotomia. Pacientul instabil hemodinamic cu examinare FAST negativă beneficiază de puncția aspirativă abdominală (PAA) [21]. Dacă este suficient sânge liber intraperitoneal pentru a fi aspirat atunci este indicată laparotomia de urgență. Dacă la PAA nu este aspirat sânge, sursa hemoragiei este la nivel toracic sau pelvin. FAST prezintă o valoare predictivă negativă scăzută

pentru lichidul liber peritoneal și pentru leziunile viscerale. Din această cauză nu trebuie folosit ca unică explorare pentru excluderea unei leziuni abdominale la pacientul stabil hemodinamic [21]. Acești pacienți trebuie investigați prin Computer Tomografie (CT).

RADIOLOGIA CLASICĂ

Valoarea examenelor radiologice clasice este foarte limitată la pacientul cu contuzie abdominală. Pentru pacientul cu traumatism prin contuzie sunt utile radiografia de torace, radiografia de bazin, uretrografia și cistografia retrogradă [22]. La pacientul cu plăgi abdominale se plasează markerii radioopaci la nivelul punctelor de intrare și de ieșire din corp a proiectilelor. Astfel, pot fi detectate eventualele fragmente de proiectil restante [23]. Cel mai adesea, radiografia clasică este folosită în diagnosticul fracturilor osoase, îndeosebi cele costale, sternale și claviculare [24]. Radiografia toracică este utilă în diagnosticul pneumotoraxului, hemothoraxului și în observarea mediastinului lărgit. Rareori radiografia de torace poate indica ruptura de diafragm și pneumoperitoneul [25]. Radiografia pelvină este utilizată în mod standard pentru a exclude fractura de bazin. Aceste leziuni sunt important de diagnosticat, deoarece fracturile posterioare sunt asociate cu hematoame retroperitoneale, iar fracturile anterioare sunt asociate cu traumatisme genito-urinare. Uneori pe radiografiile toracice și pelvine se pot observa și fracturile coloanei toracolombare. Prezența fracturii de corp vertebral indică gravitatea traumatismului și se pot asocia cu leziuni intestinale.



Figura 1: Radiografie toracică postero-anterioară. Se poate observa prezența matității la nivelul hemitoracelui stâng (colecția SCUB).

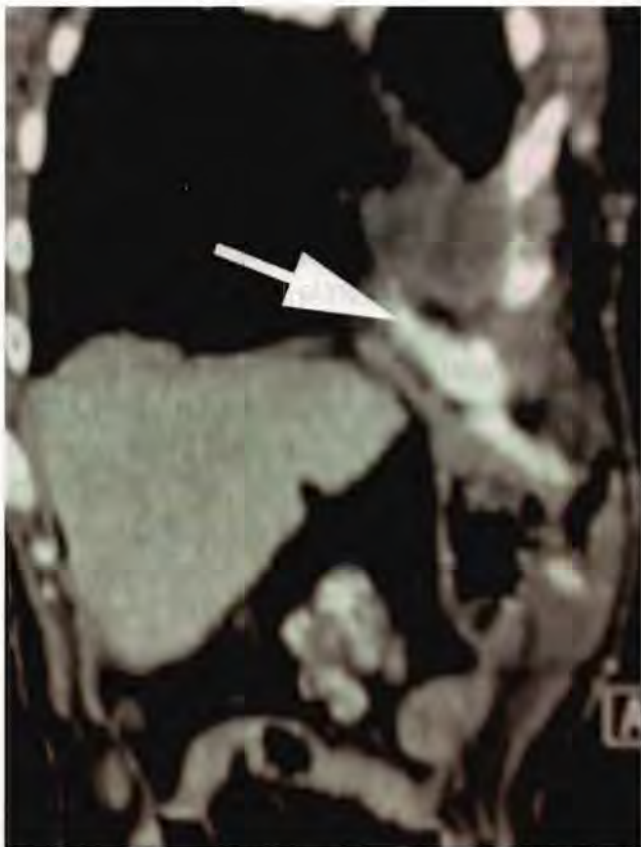


Figura 2: Computer tomografia evidențiază hernierea anselor intestinale la nivelul hemitoracelui stâng, stabilind diagnosticul de ruptură diafragmatică (colecția SCUB)

ECOGRAFIA – FAST (FOCUSED ABDOMINAL SONOGRAPHY FOR TRAUMA)

Ecografia efectuată în condiții de urgență traumatică evaluează prezența lichidului la nivelul a 4 spații anatomice (perihepatic, perisplenic, pelvis și pericard) și se numește în literatura americană FAST- Focused Abdominal Sonography for Trauma (Figura 3). În momentul actual, pare că rolul cel mai important al FAST este detectarea fluidului intraperitoneal la pacientul instabil hemodinamic. Acești pacienți vor fi transportați de urgență la sala de operație [26]. Chirurgul trebuie să aibă permanent în minte limitările FAST: dă rezultate fals negative în hemoperitoneul masiv, nu detectează hemoragia retroperitoneală și nu detectează leziunile de viscer cavită [27].

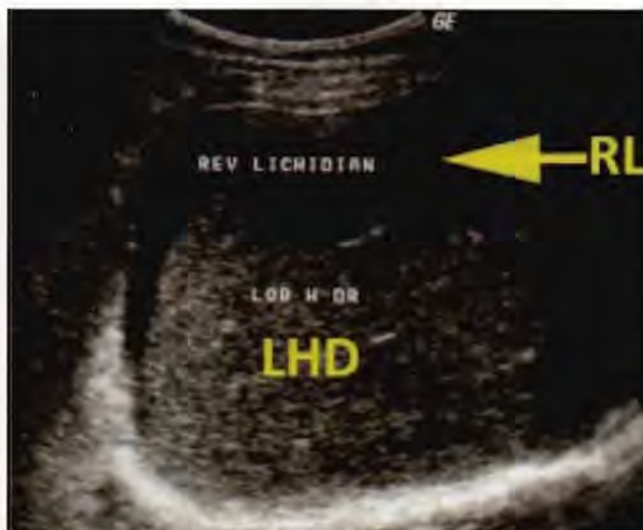


Figura 3: Ecografie FAST. Evidențierea lichidului peritoneal liber la nivel prehepatic. LHD – lob hepatic drept. RL – revărsat lichidian (colecția SCUB).

LAVAJUL PERITONEAL DIAGNOSTIC (LPD)

Lavajul peritoneal diagnostic și FAST constituie tehnicile standard pentru a evalua hemoragia intraperitoneală masivă la pacientul instabil hemodinamic.

Acuratețea testului se situează în jur de 97% [28]. Această sensibilitate mare este și principala lui slăbiciune, deoarece generează un procent ridicat de laparotomii nonterapeutice. LPD este util la pacienții cu șoc hipovolemic când ecografia nu este disponibilă. În absența CT, LPD este util la pacienții care prezintă alterarea statusului mental sau leziuni de măduva spinării. Alte indicații pentru LPD (în absența CT) sunt semnul centurii de siguranță, leziuni de coaste inferioare, leziuni de bazin, de colană vertebrală [29]. Singura contraindicație a LPD este abdomenul cu intervenții chirurgicale anterioare [29].

COMPUTER TOMOGRAFIA (CT)

Computer Tomografia (CT) este cea mai informativă tehnică radiologică pentru investigarea creierului și a organelor abdomino-pelvine. Este investigația de primă intenție pentru traumatismele cranio-cerebrale [28]. Dezvoltarea CT multidetector a îmbunătățit foarte mult rezoluția imaginilor, viteza de achiziție, precum și posibilitatea de a reconstrui și manipula imaginile. Dată fiind rapiditatea cu care se achiziționează imaginea la CT, acum această investigație poate fi efectuată și la pacienții cu instabilitate hemodinamică potențială sau la pacienții metastabili. Prezența aparatelor CT în departamentul de urgențe va

face posibilă efectuarea examinării la pacienții cu leziuni critice. Sensibilitatea, specificitatea și acuratețea CT „multidetector” în identificarea pacienților cu sângerare activă, cu leziuni intestinale, mezenterice sau pancreatice este foarte mare, unii autori raportând chiar rezultate de 100% [30]. Prezența lichidului peritoneal în absența leziunilor de viscer parenchimos, la pacienții cu traumatism abdominal prin contuzie, trebuie să alerteze chirurgul asupra posibilității unei leziuni de viscer cavitat.

ROLUL RADIOLOGIEI INTERVENȚIONALE

Radiologia intervențională a evoluat foarte mult în ultimii ani, mai întâi ca un adjunct al intervențiilor chirurgicale pentru leziuni traumatiche abdominale și apoi împreună cu managementul nonoperator al leziunilor viscerale abdominale. În managementul pacientului traumatizat sunt utilizate angiografia (rol diagnostic, embolizarea zonelor de sângerare), ERCP (rol diagnostic, montarea de stent-uri), puncția percutanată a unor colecții intraabdominale (hematoame, abcese, colecții biliare și urinare).

ANGIOGRAFIA

Angiografia este folosită atunci când se suspectează pe baza CT sau ecografiei o leziune vasculară importantă. La nivel abdominal au fost embolizate cu succes leziuni hepatice, splenice, renale și sângerări pelvine produse atât prin contuzii cât și prin plăgi abdominale. Velmahos et. al prezintă o rată de succes a hemostazei angiografice de 91% în aceste condiții [31]. Deși managementul nonoperator al leziunilor traumatiche splenice a devenit un standard terapeutic în cazuri selectate, el prezintă o rată raportată a eșecului între 7-20% [32;33]. Pentru a crește rata de reușită a managementului nonoperator a fost propusă embolizarea angiografică a arterei splenice la pacienții cu leziuni splenice de gradul III cu hemoperitoneu voluminos, leziuni de gradul IV, sau când la CT apar semne de pseudoanevrism sau extravazare a substanței de contrast.

LAPAROSCOPIA

Deși trauma nu este considerată un loc fertil pentru laparoscopie, aceasta este un metodă adjuvantă importantă, cu rol diagnostic și în cazuri selectate, terapeutic [34]. Cea mai clară indicație a laparoscopiei exploratorii o reprezintă pacienții cu plăgi abdominale tangențiale sau cu

plăgi toracoabdominale stângi.

4. Laparotomia necesară

În literatura de traumă este descrisă o categorie de laparotomie numită laparotomia necesară. Laparotomia necesară include laparotomia care nu găsește nici o leziune intraabdominală (laparotomia negativă) cât și laparotomia care găsește o leziune minoră ce nu necesită nici un gest terapeutic suplimentar (laparotomia nonterapeutică) [35]. Incidența laparotomiilor nonterapeutice (LNT) variază între 1,7 și 38% în funcție de experiența și de protocolurile diferitelor centre de traumă [35;36]. Proporția laparotomiilor necesare la pacienții cu plăgi înjunghiate este între 23-53%, iar la pacienții cu plăgi împușcate între 5,3-27% [37, 38, 39]. Complicațiile apar în 2,5-41% din totalitatea laparotomiilor necesare și sunt reprezentate de atelectazie, pleurezie, pneumotorax, pneumonie, ileus prelungit, infecția plăgii postoperatorii, infecție urinară și ocluzie intestinală [38]. Demetriades et.al arată o frecvență de 11% a complicațiilor postoperatorii majore datorate anesteziei generale sau intervenției chirurgicale în LNT [40]. Complicațiile postoperatorii imediate apar în 8,6-25,6% din cazuri, iar complicațiile tardive (eventrație postoperatorie, ocluzie intestinală) apar în 2,5-5% din cazuri [41].

5. Tratament

EVALUAREA ȘI MANAGEMENTUL INIȚIAL ÎN CADRUL PACIENTULUI TRAUMATIZAT – ETAPA PRESIPTAL

Pentru a crește șansa supraviețuirii la pacienții cu traumatisme severe, sistemul medical de urgență trebuie să ofere îngrijire medicală de calitate și transportul cât mai rapid către un centru de traumă. Resuscitarea pacientului traumatizat a fost împărțită în două intervale: "cele 10 minute de platină" și "ora de aur" [42;43]. Cele "10 minute de platină" reprezintă intervalul de timp în care trebuie managerizate căile aeriene, împiedicată exsanguinarea, și în care pacientul critic trebuie transportat de la locul accidentului. "Ora de aur" reprezintă intervalul de timp în care trebuie identificate toate leziunile

și tratate cele amenințătoare de viață, dar mulți pacienți cu traumatisme severe petrec acest timp în faza prespital [42;43].

Conceptul de "primele 10 minute de platină" și "oră de aur" în traumatismele severe, reprezintă înțelegerea importanței timpului în managerizarea leziunilor amenințătoare de viață, prevenind leziunea secundară determinată de hipoxie și hipoperfuzie, "gândind global și acționând local" [45]. În Statele Unite intervalul median de timp între momentul accidentului și spital este de 46 minute pentru accidente de trafic, de 48 de minute pentru precipitări și de 35 de minute pentru plăgile înjunghiate sau împușcate [46]. În Austria intervalul de timp prespital este de 75 minute, în Germania de 73 minute și în Marea Britanie (Londra) de 65 minute [47]. Intervalul de timp prespital median (aproximativ 100 minute) observat în studiul nostru este în mod semnificativ mai mare. Acest lucru poate fi parțial justificat de proporția mare de traumatisme petrecute în mediul rural.

toate leziunile traumatice și nu doar cele imediat amenințătoare de viață (Tabelul 2).

Tabelul 2: Abordul pacienților traumatizați	
Evaluarea primară	Identificarea leziunilor amenințătoare de viață imediat sau în următoarele minute
Resuscitarea	Managementul acestor leziuni imediat amenințătoare de viață
Evaluarea secundară	Identificarea tuturor leziunilor traumatice
Tratamentul definitiv	Tratamentul leziunilor identificate

Tabelul 2

Unele centre recomandă efectuarea "Evaluării Terțiare", după întoarcerea pacientului de la sala de operație, în Secția de Terapie Intensivă. În timpul Evaluării Terțiare pacientul este evaluat sistematic, reexplorând toate leziunile diagnosticate inițial și căutând altele potențiale.

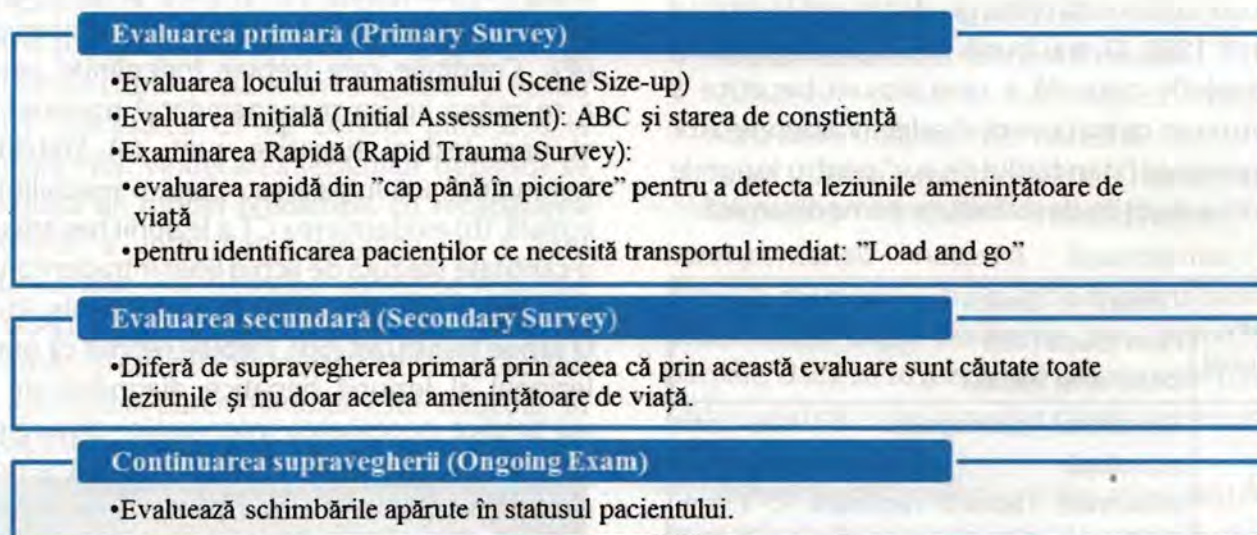


Figura 4

ETAPA SPITAL - MANAGEMENTUL PACIENTULUI ÎN UNITATEA DE PRIMIRI URGENȚE (UPU)

"Evaluarea Primară" reprezintă etapa inițială în managerizarea pacientului traumatizat și implică identificarea și tratamentul leziunilor imediat amenințătoare de viață. Eforturile de resuscitare sunt începute în timpul Evaluării Primare și continuate apoi pe parcursul celorlalte etape. În mod uzual, Evaluarea Primară trebuie finalizată în 3 – 5 minute. După terminarea Evaluării Primare se începe Evaluarea Secundară. În timpul "Evaluării Secundare" sunt identificate

Tabelul 3: Componentele evaluării primare conform ATLS.		
A	Airway	Căile aeriene (include și imobilizarea și protecția coloanei cervicale)
B	Breathing	Respirația
C	Circulation	Circulația și controlul hemoragiei
D	Disability	Stabilirea nivelului de conștiență (Evaluarea neurologică)

E	Exposure Environmental Control)	Expunerea pacientului pentru examinare (îndepărtarea hainelor) Prevenirea hipotermiei
---	---------------------------------------	--

TRAUMATISMUL HEPATIC

Controlul unei sângerări toronțiale de la nivelul unei leziuni hepatice de grad mare reprezintă o provocare deosebită pentru chirurgul de traumă, deoarece sursa sângerării este dificil de controlat înainte de apariția hipotermiei, acidozei și coagulopatiei – markerii unei fiziologii profund alterate. Evoluția managerizării traumatismelor hepatice pe parcursul ultimelor decenii reflectă progresele importante produse în chirurgia de traumă. Inițial, pionierii chirurgiei de urgență au propus rezecțiile hepatice majore ca metodă de tratament a leziunilor hepatice. Rezultatele descurajatoare obținute cu acest abord agresiv și o mai bună înțelegere a fiziologiei pacientului traumatizat determinat ca acești pacienți să fie tratați conform principiilor de "damage control", concept ce domină chirurgia de traumă începând cu anii 1990. O mai bună înțelegere a modului de evoluție naturală a unei leziuni hepatice a determinat ca tratamentul selectiv nonoperator să reprezinte "standardul de aur" pentru leziunile hepatice însoțite de stabilitate hemodinamică.

Grad lezional	Tabelul 4: Gradul lezional AAST pentru Ficat (După [48]) Descrierea leziunii
I	Hematom: subcapsular < 10% din suprafață Dilacerare: ruptură capsulară < 1 cm profunzime în parenchim
II	Hematom: subcapsular 10 – 50% din suprafață; intraparenchimatous < 10 cm diametru Dilacerare: ruptură capsulară 1 – 3 cm profunzime în parenchim, < 10 cm lungime
III	Hematom: subcapsular > 50% din suprafață; hematom subcapsular sau intraparenchimatous rupt; hematom intraparenchimatous > 10 cm sau expansiv. Dilacerare: > 3 cm profunzime în parenchim

IV	Dilacerare: ruptură a parenchimului ce implică 25 – 75% dintr-un lob, sau 1 – 3 segmente Couinaud.
V	Dilacerare: ruptură a parenchimului > 75% dintr-un lob hepatic, sau > 3 segmente Couinaud de la nivelul unui singur lob Vascular: Leziuni venoase juxtahepatice – vena cavă retrohepatică, vene centrohepatice majore
VI	Avulsia hepatică

AAST – American Association for the Surgery of Trauma

Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III

Tratament

Management Selectiv Nonoperator

Pornind de la literatura actuală se poate considera că managementul nonoperator al leziunilor hepatice poate fi realizat cu succes în până la 90 % din cazurile în care e aplicat. Astăzi, majoritatea leziunilor de gradul I-III și până la 60% dintre leziunile de grad IV-V sunt tratate conservator [49]. Condițiile care trebuie îndeplinite pentru a se putea aplica managementul nonoperator al unei leziuni hepatice sunt: (a) Stabilitate hemodinamică inițială sau după o reechilibrare inițială, (b) evidențierea CT a leziunii hepatice cu o cantitate scăzută de lichid liber intraperitoneal, (c) absența CT a altor leziuni abdominale, (d) ≤4 U sânge transfuzat [50]. Trebuie reținut că gradul lezional al leziunii hepatice diagnosticate CT nu prezice necesitatea intervenției chirurgicale [51]. Pacientul trebuie internat într-un serviciu de terapie intensivă unde poate fi monitorizat îndeaproape, de personal antrenat. Examinările clinice periodice trebuie să caute semnele de apariție a instabilității hemodinamice, precum și semne de apariție a iritației peritoneale. Analizele de laborator periodice trebuie să includă cel puțin hemoleucograma. Pot fi utile analizele care măsoară perfuzia tisulară și acidoza, cum ar fi deficitul de baze și lactatul. Deși managementul nonoperator al leziunilor traumatiche hepatice este tratamentul standard în cazul pacientului stabil hemodinamic, el nu este lipsit de riscuri. Frecvența leziunilor traumatiche asociate leziunilor hepatice tratate nonoperator și nediate diagnosticate inițial este de 2,3% [52]. Cel mai frecvent se asociază cu traumatismul hepatic leziunile de intestin și de pancreas, dar posibila

apariție a acestora nu trebuie să influențeze indicația de management nonoperator [52]. În special în leziunile hepatice de grad mare, abordate nonoperator, pot apărea complicații cum ar fi colecțiile biliare, pseudoanevrisme ale arterei hepatice cu hemobilie sau necroza veziculei biliare [53]. Kozar et al. prezintă a rată de apariție a complicațiilor în traumatismul hepatic de 13%, cu apariția sângerării de la nivelul leziunii, a peritonitei biliare și de colecții biliare intrahepatice sau fistule biliare [54]. Supravegherea pacienților cu traumatism hepatic depinde mai ales de gradul lezional. Leziunile de grad I, II pot fi internate într-un salon obișnuit. Leziunile de grad peste III trebuie internate și supravegheate în secția de terapie intensivă pentru cel puțin primele 48 de ore. Se consideră că traumatismele hepatice de grad scăzut nu trebuie supravegheate CT, în lipsa unor elemente clinice care să indice acest lucru [55]. Dată fiind rata mai mare a complicațiilor apărute în leziunile hepatice de grad mare (IV, V) este necesară efectuarea examinărilor CT de control pentru a identifica complicațiile care necesită intervenție chirurgicală. Intervalul de timp optim pentru efectuarea CT de control pare a fi la 7-10 zile [56]. Vindecarea leziunilor hepatice se face după un model predictibil, cu recăpătarea completă a integrității hepatice la 3 luni posttraumatic [56]. Hemoperitoneul se resoarbe într-o săptămână, hematumul subcapsular în 6-8 săptămâni și dilacerarea hepatică în 3 săptămâni. Omogenitatea parenchimului este refăcută în 4-8 săptămâni [56].

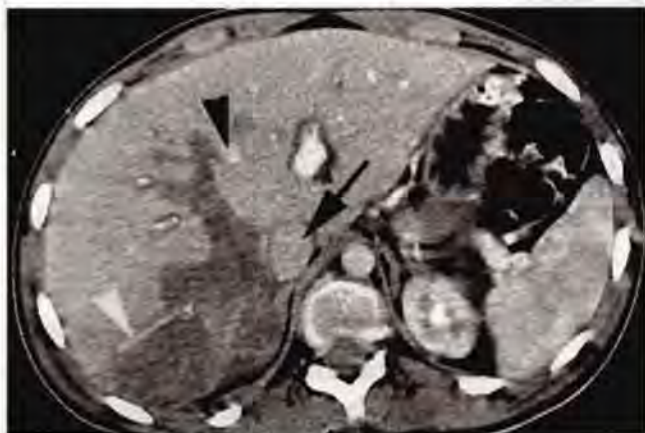


Figura 5: CT abdominal. Dilacerare hepatică gradul IV. Vârf săgeată albă – afluent al venei hepatice drepte. Săgeată neagră – vena cavă inferioară. Vârf săgeată neagră – vena hepatică medie (colecția SCUB).

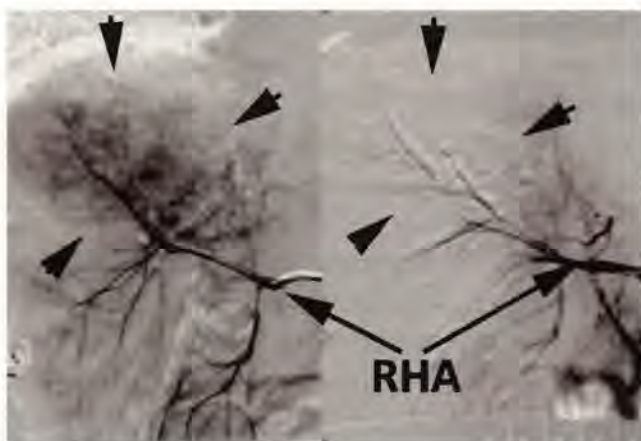


Figura 6: Aspect angiografic înainte și după embolizarea unei sângerări în lobul drept hepatic (Săgeți). RHA – artera hepatică dreaptă (colecția SCUB). Management Operator

Din punctul de vedere al abordului chirurgical, gradele de severitate ale leziunilor hepatice pot fi împărțite în trei categorii:

1. Dilacerări hepatice superficiale ce necesită doar sutura simplă, sau aplicarea de agenți hemostatici locali.
2. Dilacerări parenchimatose profunde sau rupturi extensive, care pot fi meșate.
3. Dilacerări profunde ce implică structuri vasculare majore, ce necesită efectuarea unor manevre specifice pentru hemostază.

Pacientul instabil hemodinamic cu hemoperitoneu necesită laparotomie de urgență, cu meșajul rapid al celor patru cadrane abdominale. După realizarea unei hemostaze parțiale, dacă se suspectează o leziune hepatică, cadranul abdominal superior drept va fi explorat ultimul.

În funcție de tipul leziunii hepatice existente, se va adapta tehnica chirurgicală potrivită pentru hemostază.

1. Leziunile hepatice superficiale, de grad mic.
În acest tip de leziuni se realizează hemostaza prin aplicarea de hemostatice locale sau coagularea cu argon.
2. Leziunile parenchimatose profunde, de grad mare

Mesajul reprezintă unul dintre cele mai importante gesturi terapeutice în traumatismele hepatice de grad mare, care nu sunt controlate de tehnicile de hemostază locală. Scopul acestei tehnici este de a realiza hemostaza prin compresia leziunii hepatice între câmpurile de laparotomie plasate deasupra și dedesubtul ficatului (realizarea unui "sandwich hepatic").

Este important de reținut că mesajul este foarte eficient pentru leziunile venoase, sângerările de tip arterial, necontrolate la momentul laparotomiei, putând fi embolizate angiografic în perioada postoperatorie imediată.

Dacă mesajul nu controlează sângerarea, trebuie efectuată **manevra Pringle**, de clampare a ligamentului hepatoduodenal.

O plagă hepatică împușcată sau înjunghiată poate fi explorată prin secționarea parenchimului hepatic ce acoperă traiectul plăgii cu un stapler GIA (**tractotomie**), apoi hemostaza fiind realizată prin ligatura directă a vaselor sângerând. La nivelul unei plăgi hepatice mai profunde poate fi realizată hemostaza prin introducerea în traiectul plăgii a unui balon ce va fi umflat cu soluție salină (**tamponamentul cu balon**). O altă opțiune este realizarea **hepatotomiei la nivelul leziunii hepatice prin tehnica fracturării cu degetul**, urmată de ligatura vaselor care sângerează.

Dacă după realizarea manevrei Pringle de la nivelul leziunii hepatice continuă să curgă sânge venos în cantitate mare, trebuie suspectată o leziune a venei cave retrohepatice sau a venelor hepatice. Deoarece atât vena cavă inferioară retrohepatică cât și venele hepatice prezintă o presiune de perfuzie scăzută la nivelul lor, sângerarea de la nivelul lor poate fi controlată prin **mesaj**. Dacă după mesaj sângerarea continuă, chirurgul nu trebuie să ezite în controlul **outflow-ului hepatic**, tehnică complexă și greu tolerată de pacientul hipovolemic. Pentru controlul outflow-ului, tehnica clasică este reprezentată de **șuntul atriocav**: după realizarea sternotomiei se introduce o sondă de intubație orotraheală prin atriul drept, cu capătul distal situat la nivelul venei cave inferioare, suprarenal, infrahepatic. Se clampează vena cavă inferioară în segmentul intrapericardic și astfel sângele va trece de la nivelul venei cave inferioare prin șuntul atriocav către atriul drept. O altă tehnică pentru controlul outflow-ului hepatic este **izolarea vasculară hepatică totală**: clamparea venei cave deasupra și dedesubtul ficatului. În această tehnică fie se clampează aorta fie se utilizează o pompă centrifugă pentru întoarcerea sângelui către inimă.

TRAUMATISMUL SPLENIC

Sunt puține ariile din îngrijirea pacientului traumatizat la nivelul cărora s-au produs schimbări atât de mari pe parcursul ultimelor

3 decenii, asemănător tratamentului leziunilor de splină și ficat. Înlocuirea intervenției chirurgicale precoce și a tehnicilor de rezecție cu managementul selectiv nonoperator al leziunilor splenice și hepatice s-a produs prin înțelegerea mecanismului că la peste 50% din aceste leziuni hemostaza se produce spontan.

Gradul lezional	Tabelul 5: Gradul lezional AAST pentru Splină (După [48]) Descrierea leziunii
I	Hematom: subcapsular < 10% din suprafață Dilacerare: ruptură capsulară < 1 cm profunzime în parenchim
II	Hematom: subcapsular 10 – 50% din suprafață Dilacerare: ruptură capsulară 1–3 cm profunzime în parenchim, fără implicarea unui vas trabecular
III	Hematom: subcapsular >50% din suprafață; hematom subcapsular sau intraparenchimos rupt; hematom intraparenchimos > 5 cm sau expansiv. Dilacerare: >3 cm profunzime în parenchim sau cu implicarea unui vas trabecular
IV	Dilacerare ce implică un vas segmentar sau hilar, cu devascularizare majoră (> 25% din splină).
V	Splină explodată Leziune vasculară hilară cu devascularizarea splinei

AAST – American Association for the Surgery of Trauma

Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III.

Tratament

Managementul Selectiv Nonoperator

Condiția de bază pentru ca chirurgul traumatolog să poată adopta managementul nonoperator al unei leziuni abdominale este stabilitatea hemodinamică. În cazul pacientului instabil hemodinamic se presupune că sângerarea continuă și este nevoie de intervenția chirurgicală pentru a asigura hemostaza. Semnele clinice de peritonită și/sau instabilitatea hemodinamică reprezintă indicații absolute pentru efectuarea

laparotomie. Instabilitatea hemodinamică este un termen larg folosit dar puțin înțeles. Tensiunea arterială sistolică de 100 mm Hg poate fi normală la o tânără de 20 de ani dar foarte scăzută pentru o persoană vâstnică de 75 de ani. De asemenea, frecvența cardiacă crescută se poate datora anxietății sau durerii. Frecvența cardiacă normală poate apărea la pacienții cu tratament beta-blocant sau medicamente care inhibă enzima de conversie a angiotensinei [57]. Pacienții tineri care ajung rapid la spital pot să nu prezinte semnele șocului hipovolemic, în pofida unei hemoragii interne masive [58]. Pacienții intoxicați cu alcool sau necooperanți fac ca examenul clinic să ofere puține informații. Frecvent, pacienții cu traumatisme abdominale prin contuzie, prezintă asociat și traumatismul cerebral. Inițial se considera că pacienții stabili hemodinamic cu traumatism cerebral nu sunt adecvați pentru managementul nonoperator al leziunilor abdominale [59]. Un alt principiu de bază pentru a se putea adopta managementul nonoperator al unei leziuni abdominale este ca această leziune să fie definită cu acuratețe. Această condiție nu putea fi îndeplinită cu ajutorul lavajului peritoneal diagnostic, dar astăzi CT stabilește cu suficientă precizie gradul lezional al viscerelor parenchimatose abdominale [60]. Brasel et al. au arătat ca utilizarea CT a crescut proporția managementului nonoperator în ruptura de splină de la 11% la 71 % pe parcursul unei perioade de 5 ani [61]. De asemenea CT este folosită pentru a căuta elemente predictive pentru eșecul managementului nonoperator. Astfel, în traumatismul hepatic prezența la examenul CT a unei „bălți de substanță de contrast” semnifică extravazarea substanței de contrast secundar sângerării arteriale active. Ea se asociază cu instabilitatea hemodinamică și cu necesitatea intervenției chirurgicale [62]. În leziunile splenice prezența la examenul CT a unui focar de extravazare a substanței de contrast în faza arterială se asociază cu eșecul managementului nonoperator [62].

O altă condiție de care chirurgul trebuie să țină cont este întregul bilanț lezional al pacientului. Această problemă se întâlnește mai ales la pacientul politraumatizat. O leziune splenică de gradul II asociată unui hematoma retroperitoneal poate necesita splenectomie, deoarece scăderea progresivă a hemoglobinei va pune chirurgul

în dificultate pentru a stabili sursa sângerării [63]. Pacientul selectat pentru management nonoperator trebuie internat într-o secție unde va putea fi monitorizat cu strictețe, atât de către chirurgul traumatolog cât și de către asistente medicale antrenate, care pot recunoaște semnele șocului hipovolemic și semnele de iritație peritoneală. Este ușor de observat cum aceste condiții se întrunesc cu dificultate într-un centru de traumă aglomerat, unde medicii îngrijesc mulți pacienți sau în spitalele mici unde medicii nu sunt în spital pe parcursul nopții. Pentru a se putea iniția managementul nonoperator al unei leziuni abdominale, echipa de traumă trebuie să fie capabilă să asigure în orice moment conversia la management operator.

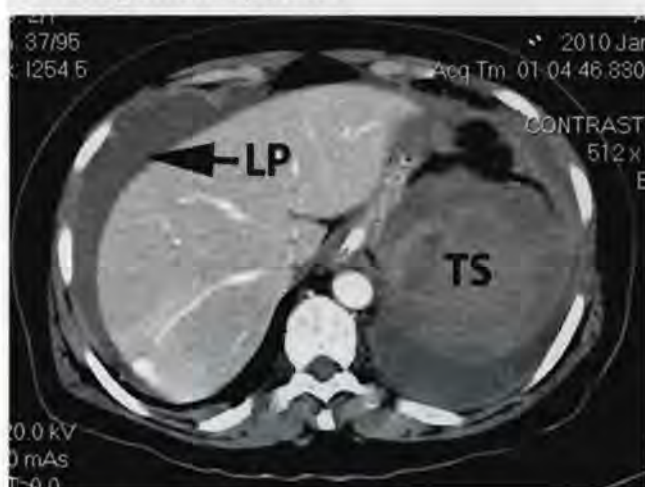


Figura 7: Imagine CT – secțiune axială. Se observă un traumatism splenic gradul IV (TS) și hemoperitoneul (LP) în cantitate medie (colecția SCUB).

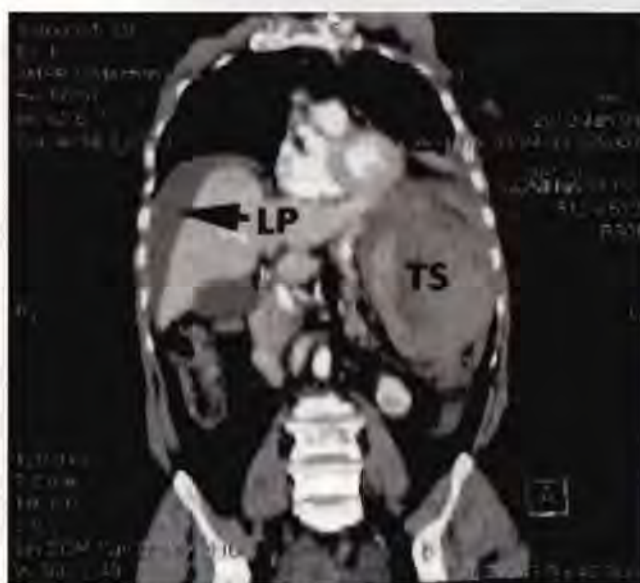


Figura 8: Imagine CT – secțiune coronală. Se observă traumatismul splenic gradul IV (TS) și hemoperitoneul (LP) în cantitate medie (colecția SCUB).



Figura 9: Angiografie cu injectarea arterei splenice. Nu se observă zone de extravazare activă a substanței de contrast (colecția SCUB).



Figura 10: Angiografie cu injectarea trunchiului celiac. Nu se observă zone de extravazare activă a substanței de contrast (colecția SCUB).

Managementul operator

Laparotomia este indicată la pacienții cu traumatism splenic instabili hemodinamic, cu iritație peritoneală produsă de leziunile asociate sau atunci când managementul nonoperator eșuează. Sângerarea splenică este abordată prin meșajul inițial al cadranelui abdominal superior stâng, gest urmat imediat de secționarea ligamentului gastrosplenic și ligatura arterelor gastrice scurte. În unele cazuri, incizia peritoneului

și decompresia tamponadei create produce hipotensiune severă, care poate fi contracarată prin compresiunea aortei descendente abdominale la nivelul hiatusului său diafragmatic. Apoi splina este mobilizată prin secționarea ligamentelor splenocolic, splenorenal și splenodiafragmatic. Astfel splina poate fi mobilizată la nivelul inciziei abdominale mediane. În acest moment se inspectează tipul leziunii și se decide efectuarea unei proceduri de conservare splenică (splenorafie sau splenectomie parțială) sau realizarea splenectomiei. În cazul unui pacient politraumatizat, hipotensiv, cu coagulopatie, acidoză și hipotermie trebuie efectuată rapid splenectomia. Este important ca pensele aplicate la nivelul hilului splenic pentru realizarea hemostazei să evite leziuni pancreatice caudale. Sepsisul Fulminant Postsplenectomie este reprezentat de infecția severă, produsă cu *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* sau *Haemophilus influenzae*. Din acest motiv, pacienții splenectomizați trebuie vaccinați pentru acești trei germeni înainte de externarea din spital.

TRAUMATISMUL GASTRIC

Leziunile gastrice sunt produse mai ales prin traumatism penetrant, fiind observate în 20% din plăgile împușcate și în 10% din plăgile înjunghiate. Rupturile gastrice prin contuzie, apar mult mai rar, cu o frecvență raportată de 0,06% din contuziile abdominale, printr-un mecanism de creștere bruscă a presiunii intraluminale și explozia stomacului plin de conținut. La examenul clinic, se decelează semnele de iritație peritoneală, ce impun laparotomia precoce. Rupturile gastrice prin contuzie sunt frecvent largi, iar pacienții prezintă în general șoc datorită leziunilor splenice și hepatice asociate. Abordul laparoscopic este util în plăgile înjunghiate toracoabdominale stângi, pentru a identifica leziunea diafragmului și a organelor abdominale superioare.

Gradul lezional	Tabel 6: Gradul lezional AAST pentru Stomac (După [64]) Descrierea leziunii
I	Hematom intramural < 3 cm Dilacerare parțială a peretelui
II	Hematom intramural > 3 cm Dilacerare mai mică de 3 cm
III	Dilacerare mai mare de 3 cm

IV	Dilacerare mare ce implică vasele de la nivelul micii și marii curburii
V	Ruptură extensivă (> 50%) Stomac devascularizat

AAST – American Association for the Surgery of Trauma

Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III

Tratamentul chirurgical

Explorarea cavității peritoneale se face prin incizia mediană. Vizualizarea stomacului este facilitată de introducerea sondei nazogastrice. Prima prioritate a chirurgului după efectuarea inciziei este controlul hemoragiei. După managementul leziunilor amenințătoare de viață, atenția este îndreptată către repararea leziunii gastrice. Unele regiuni anatomice ale stomacului sunt mai greu de explorat, de exemplu fața posterioară a acestuia, joncțiunea esogastrică și fundusul gastric. Leziunile gastrice gradul I și II sunt tratate prin evacuarea hematomului, realizarea hemostazei și sutura peretelui gastric în unul sau două straturi. Leziunile de gradul III pot fi tratate asemănător leziunilor de grad I-II, prin sutură, sau prin aplicarea unui stapler GIA sau TA. Trebuie acordată atenție, ca prin repararea leziunilor de la nivelul regiunii esogastrice sau pilorice să nu se producă stenoză. Repararea rupturilor de gradul IV se face în funcție de asocierile lezionale: (a) fără leziuni de esofag, duoden, pancreas – gastrectomie distală cu gastroduodenoanastomoză, (b) leziuni asociate ale joncțiunii esogastrice – gastrectomie proximală cu esogastroanastomoză termino-laterală și piloroplastie, (c) leziuni asociate ale duodenului sau pancreasului – gastrectomie distală și gastrojejunostomoză. Pentru leziunile de gradul V este indicată gastrectomia totală cu esojunostomoză efectuată pe ansă în Y la Roux.

TRAUMATISMUL DUODENULUI

Traumatismele duodenului și pancreasului apar cu o frecvență scăzută, dată fiind poziția profundă, retroperitoneală a acestor organe. Pe de altă parte aceste leziuni sunt dificil de diagnosticat și se asociază cu o importantă morbiditate (30% - 60%) și mortalitate (până la 30%). În 90% din cazurile de leziune duodenală există leziuni intraabdominale asociate, cel mai frecvent fiind leziunile hepatice.

Gradul lezional	Tabel 7: Gradul lezional AAST pentru Duoden (După [65]) Descrierea leziunii
I	Hematom ce implică un singur segment al duodenului Dilacerare parțială a peretelui, fără perforație
II	Hematom ce implică mai mult de un segment al duodenului Dilacerare < 50% din circumferință Dilacerare majoră fără leziuni ductale sau pierdere de țesut
III	Dilacerare cu ruptura a 50 – 75% din circumferința duodenului II Dilacerare cu ruptura a 50 – 100% din circumferința duodenului I, III sau IV.
IV	Dilacerare cu ruptura a > 75% din circumferința duodenului II Dilacerare ce implică ampula hepatopancreatică sau canalul coledoc
V	Dilacerare masivă cu ruptura complexului duodenopancreatic sau devascularizarea duodenului.

AAST – American Association for the Surgery of Trauma

Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III

Tratament chirurgical

- Leziuni gradul I – II:
 - Hematom. Identificarea unui hematom parietal în timpul laparotomiei – se evacuează, (b) dacă hematomul este descoperit imagistic, se poate iniția managementul nonoperator, prin introducerea unei sonde nazogastrice și nutriție parenterală totală.
 - Dilacerare. Sută per primam a leziunii, în unul sau două straturi. Dacă este asociat traumatismul pancreatic se poate adăuga și excluderea pilorică.
- Leziuni gradul III:
 - Se poate tenta repararea per primam a leziunii și se adaugă excluderea pilorică.
 - Dacă repararea nu poate fi efectuată: (a) leziune proximal de ampula hepatopancreatică Vater – antrectomie cu gastrojejunostomie și închiderea bontului duodenal; (b) leziune distal de ampula hepatopancreatică Vater – sutura bontului duodenal distal și anastomoza bontului

duodenal proximal la o ansă jejunală în Y à la Roux.

- Leziuni gradul IV sau V, posibilități terapeutice:
 - Duodenopancreatectomie cefalică.
 - Reimplantarea ampulei hepatopancreatice la nivelul duodenului sau unei anse jejunale în Y à la Roux.
 - Reconstrucție prin hepaticojejunostomie.
 - Reconstrucție tardivă.

TRAUMATISMUL PANCREATIC

Factorii care influențează în mod major evoluția unui traumatism pancreatic sunt (a) gradul de lezare a ductului pancreatic principal și (b) intervalul de timp până la repararea acestei leziuni. Totuși, diagnosticul precoce al leziunilor ductului pancreatic principal nu este ușoară, deoarece Computer Tomografia nu prezintă o acuratețe foarte crescută pentru aceste leziuni. Cu excepția situațiilor în care simptomele și semnele pacientului impun laparotomia, în cursul căreia se identifică leziunea pancreatică, la majoritatea pacienților tabloul clinic este nespecific. Poate apărea durerea epigastrică însoțită de apărare musculară imediat după traumatism, dar de obicei ea se atenuează în următoarele 1-2 ore pentru a reapărea, cu intensitate crescută după aproximativ 6 ore. La 25 – 30% dintre pacienți valoarea amilazei serice se menține în limite normale.

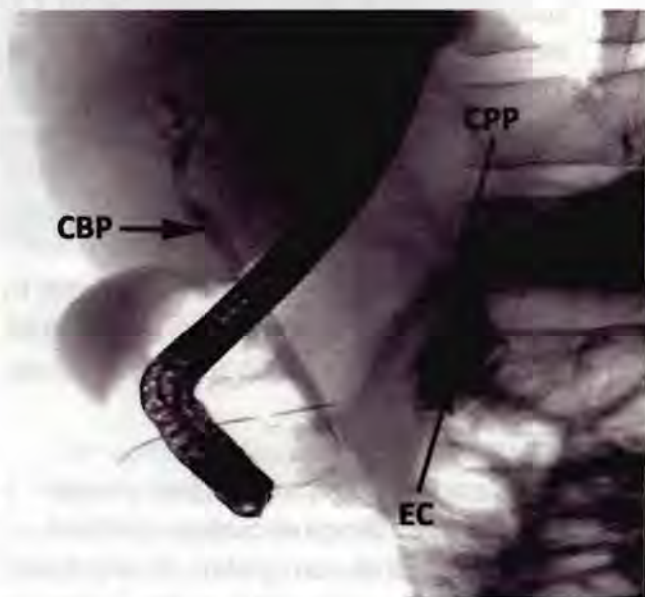


Figura 11: ERCP. Traumatism pancreatic gradul IV prin contuzie, cu constituirea unei fistule pancreatice externe, CBP – cale biliară principală. CPP – canal pancreatic principal. EC – extravazarea contrastului de la nivelul canalului pancreatic principal (colecție personală Dr B.G., folosită cu acordul).

Gradul lezional	Tabel 8: Gradul lezional AAST pentru Pancreas (După [65]) Descrierea leziunii
I	Contuzie minoră fără leziune ductală Dilacerare superficială fără leziune ductală
II	Contuzie majoră fără leziune ductală sau pierdere de țesut Dilacerare majoră fără leziune ductală sau pierdere de țesut
III	Secțiune completă a distală a pancreasului Leziune parenchimatoasă și ductală.
IV	Secțiune completă proximală Leziune parenchimatoasă cu implicarea ampulei hepatopancreatice
V	Dilacerare masivă a capului pancreatic

AAST – American Association for the Surgery of Trauma

Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III.

Tratament chirurgical

- Leziuni gradul I – II: Se explorează leziunea, inspecție atentă pentru a exclude leziunea ductului pancreatic și drenaj.
- Leziuni gradul III: Pancreatectomie distală cu sau fără conservarea splinei (element important la copii).
- Leziuni gradul IV: (a) pacient instabil – hemostază și drenaj, ERCP postoperator pentru a caracteriza anatomia ductului Wirsung și eventual plasarea unui stent la acest nivel, (b) pacient stabil – se divide pancreasul complet, sutura capătului proximal al ductului Wirsung și anastomozarea bontului pancreatic distal la o ansă jejunală în Y à la Roux; poate fi realizată și excluderea pilorică.
- Leziuni gradul V: Duodenopancreatectomie cefalică.

TRAUMATISMELE COLONULUI ȘI RECTULUI

Dacă în plăgile abdomenului colonul este afectat în 14% din cazuri, în traumatismele abdominale închise colonul și rectul sunt foarte rar lezate. Datorită poziției sale, colonul transvers este cel mai afectat. Relativa imobilitate a cecului, colonului ascendent și sigmoidului le fac mai vulnerabile în fața forțelor compresive,

între peretele abdominal și pelvis. În contuziile abdominale lezarea colonului se face prin trei mecanisme: compresiune directă, forțe de forfecare la joncțiunea dintre segmentele fixe și cele mobile și mecanism de ansă închisă (leziunile de centură de siguranță). Rectul este mai frecvent afectat de leziuni iatrogene (de exemplu în timpul manevrelor de clismă baritată, biopsie rectală, colonoscopie). Simptomele și semnele sunt cele de perforație de viscer cavitărilor și de hemoperitoneu. Tușeul rectal poate decela sânge sau corpi străini. Leziunile colonului retroperitoneal evoluează de obicei mai torpid iar diagnosticul se pune mai târziu; pentru astfel de situații poate fi utilizată ca o valoroasă metodă de diagnostic, tomografia computerizată după clismă cu substanță de contrast.

Gradul lezional	Tabel 9: Gradul lezional AAST pentru Rect (După [65]) Descrierea leziunii
I	Contuzie sau hematom Dilacerare parțială în grosimea peretelui
II	Dilacerare mai mică de 50% din circumferința
III	Dilacerare mai mare de 50% din circumferința .
IV	Dilacerare completă a peretelui rectal cu extensie perineală
V	Segment devascularizat

AAST – American Association for the Surgery of Trauma

Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III.

Tratamentul traumatismelor de colon

În funcție de gradul lezional și de statusul general al pacientului, chirurgul poate opta pentru una dintre următoarele metode terapeutice:

- Sutura plăgilor în condițiile în care: plaga este recentă (sub 6 ore), contaminarea cu fecale a peritoneului nu este mare, iar leziunile extracolice nu sunt importante.
- Rezecția colonică urmată de anastomoză: se alege atunci când există leziuni majore ale peretelui colonic sau ale vascularizației acestuia.
- Exteriorizarea pe baghetă a leziunii

(eventual după sutura acesteia) se practică atunci când se consideră important riscul fistulei de anastomoză.

- Colostomia practică proximal de leziunea suturată reduce impactul unei potențiale fistule de anastomoză.

Tratamentul traumatismelor rectale

- Traumatismele anorectale: sutura leziunii parietale cu fire resorbabile, cu reconstrucția sfincterului anal.
- Rectul subperitoneal: sutura rectului pe cale endoanală, debridare perirectală, drenaj presacrat, colostomie stângă.
- Rectul intraperitoneal și subperitoneal: sutura leziunii pe cale abdominală + colostomie proximală.

TRAUMATIMELE

VASCULARE

ABDOMINALE

Leziunile arterei aorte

Mai mult de 95% din leziunile aortei implică segmentul ei toracic (diferență de mobilitate între crosa aortei și aorta descendentă toracică, cu ruptură la acest nivel prin decelerare). Dintre leziunile de aortă abdominală, 90% cazuri apar în contextul unor traumatisme penetrante. Cele din cadrul traumatismelor abdominale prin contuzie se datorează cel mai frecvent unor accidente rutiere și au ca substrat patogenetic compresia directă (centurile de siguranță) sau decelerația importantă. Tratamentul este chirurgical, fiind necesară sutura plăgii aortice, după realizarea controlului vascular proximal și distal. Înainte de explorarea unui hematom retroperitoneal voluminos și pulsatil, este necesar controlul vascular proximal, fie la nivelul hiatusului diafragmatic al aortei, fie prin clamparea aortei toracice prin toracotomie anterolaterală stângă.



Figura 12: Imagine angio – CT. Ruptură aortică, imediat distal de emergența aretării subclavii stângi, produsă prin decelerație. Pacientul a fost victima unui accident rutier, șofer, fără centură de siguranță, cu impact frontal (colecția SCUB).

Leziunile venei cave inferioare

Aproximativ 75% din plăgile de venă cavă inferioară se datorează plăgilor penetrante, mai frecvent prin arme de foc. Deseori există leziuni asociate (ficat, venă portă, aortă). Sângerarea, ca și în plăgile aortei abdominale, se poate produce în retroperitoneu și în peritoneu; presiunea mai mică din VCI permite autotamponarea sângerării într-un număr mai mare de cazuri decât în plăgile de aortă.

Bibliografie

1. Peden M, McGee K, Krug E. Injury: A leading cause of burden disease, 2000. Geneva, World Health Organization, 2002;
2. Lecky FE, Bouamra O, Alexandrescu R, O'Brien SJ. Epidemiology of Polytrauma. In: Pape H-C, Peitzman A B, Schwab C W, Giannoudis P V, eds. Damage Control Management in the Polytrauma Patient. Springer Science+Business Media, 2010; 13-22
3. Peden M, McGee K, Sharma G. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries World Health Organization, Geneva, 2002;
4. Gupta KJ, Nolan JP, Parr MJA. Prehospital Trauma Care: Demographics. In: Soreide E, Grande C M, eds. Prehospital Trauma Care. 1st ed. Informa Healthcare, 2001;
5. The global burden of disease: 2004 update. World Health Organization, 2008;
6. Potenza B, Nolan J. Mechanisms and Epidemiology of Trauma. In: Wilson WC, Grande C M, Hoyt D B, eds. Trauma: Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. Informa Healthcare USA, Inc., 2007; 25-42
7. Bauer R, Steiner M. Injuries in the European Union: Statistics Summary 2005 - 2007 European Commission, Health and Consumers (DG Sanco), 2009;
8. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. Injury 2005; 36:691-709
9. Trentz O. Polytrauma: pathophysiology, priorities and management. In: Ruedi TP, Buckley RE, Moran CG, eds. AO Principles of Fracture Management. [1], 2007; 337-347
10. Bauer R, Steiner M. Injuries in the European Union: Statistics Summary 2005 - 2007 European Commission, Health and Consumers (DG Sanco), 2009;
11. WISQARS Injury Mortality Reports, 1981 - 1998. National Center for Injury Prevention and Control. 2011.
12. Eid HO, Abu-Zidan FM. Biomechanics of road traffic collision injuries: a clinician's perspective. Singapore Med J 2007; 48:693-700
13. Hunt JP, Weintraub SL, Martin LC. Kinematics of Trauma. In: Feliciano DV, Mattox K L,

- Moore E E, eds. Trauma. 6th ed. McGraw-Hill, 2008; 105-117
14. Leppaniemi A. Penetrating abdominal trauma. XVIII Panamerican Congress of Trauma . 2005. RefType: Abstract
15. Scene Size-up. In:Campbell JE, ed. Interntional Trauma Life Support for Prehospital Care Providers. 6th ed. Pearson Education Inc, 2008; 1-27
16. Barbieri P, Gomez DH, Mahoney PF, Pratesi P, Grande CM. Mechanisms and Demographics in Trauma. In:Simth CE, Como J J, eds. Trauma Anesthesia. Cambridge University Press, 2008; 1-8
17. Stawicki SP, Pryor JP. Selective Nonoperative Management of Abdominal injury. In:Flint L, Meredith J W, Schwab C W, Trunkey D D, Rue III L W, Taheri P A, eds. Trauma: Contemporary Principles and Therapy. Lippincott Williams&Wilkins, 2008; 391-406
18. Schurink GW, Bode PJ, van Luijt PA, van Vugt AB. The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study. Injury 1997; 28:261-265
19. Michetti CP, Sakran JV, Grabowski JG, Thompson EV, Bennett K, Fakhry SM. Physical examination is a poor screening test for abdominal-pelvic injury in adult blunt trauma patients. J Surg Res 2010; 159:456-461
20. Bulger EM. Prehospital and Resuscitation Care. In:Mulholland MW, Lillemoe K D, Doherty G M, Maier R V, Upchurch G R, eds. Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 360-365
21. Teixeira P, Inaba K. Diagnosis of Injury in the Trauma Patient. In:Cohn SM, ed. Acute Care Surgery and Trauma: Evidence Based Practice. Informa UK Ltd, 2009; 46-54
22. Wisner DH, Hoyt DB. Abdominal Trauma. In:Mulholland MW, Lillemoe K D, Doherty G M, Maier R V, Upchurch G R, eds. Greenfield's Surgery: Scientific and principles practice. 4th ed. Lippincott Williams&Wilkins, 2006; 422-439
23. Richards JR, Acosta JA, Wilson WC. Abdominal Trauma. In:Wilson WC, Grande C M, Hoyt D B, eds. Trauma: Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management. Informa Healrhcare USA Inc., 2007; 517-531
24. Beuran M. Traumatisme Abdominale. In:Popescu I, ed. Tratat de Chirurgie. Bucuresti: Ed. Academiei Române, 2008;
25. Stawicki SP, Pryor JP. Selective Nonoperative Management of Abdominal injury. In:Flint L, Meredith J W, Schwab C W, Trunkey D D, Rue III L W, Taheri P A, eds. Trauma: Contemporary Principles and Therapy. Lippincott Williams&Wilkins, 2008; 391-406
26. Lee BC, Ormsby EL, McGahan JP, Melendres GM, Richards JR. The utility of sonography for the triage of blunt abdominal trauma patients to exploratory laparotomy. AJR Am J Roentgenol 2007; 188:415-421
27. Demetriades D, Velmahos G. Technology-driven triage of abdominal trauma: the emerging era of nonoperative management. Annu Rev Med 2003; 54:1-15
28. Beuran M. Manual de Chirurgie Ed. Universitară Carol Davila (Bucuresti), 2003;
29. Whitehouse JS, Weigelt JA. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2009; 17:13
30. Fang JF, Wong YC, Lin BC, Hsu YP, Chen MF. Usefulness of multidetector computed tomography for the initial assessment of blunt abdominal trauma patients. World J Surg 2006; 30:176-182
31. Velmahos GC, Chahwan S, Falabella A, Hanks SE, Demetriades D. Angiographic embolization for intraperitoneal and retroperitoneal injuries. World J Surg 2000; 24:539-545
32. Bessoud B, Duchosal MA, Siegrist CA, et al. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound-Doppler follow-up. J Trauma 2007; 62:1481-1486
33. Bessoud B, Denys A, Calmes JM, et al. Nonoperative management of traumatic splenic injuries: is there a role for proximal splenic artery embolization? AJR Am J Roentgenol 2006; 186:779-785
34. Beuran M, Negoil, Paun S, et al. Laparoscopia disgnostică la pacientul traumatizat. Chirurgia (Bucur.) 104[Supliment 2], S91-S92. 2009.
35. Demetriades D, Velmahos G. Technology-

- driven triage of abdominal trauma: the emerging era of nonoperative management. *Annu Rev Med* 2003; 54:1-15
36. Beuran M, Negoï I, Paun S, Runcanu A, Ganescu R, Gaspar B. Selective nonoperative management of abdominal visceral lesions vs. nontherapeutic laparotomy in polytrauma patients. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2010; 36:224-223
 37. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, et al. Practice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 2010; 68:721-733
 38. Renz BM, Feliciano DV. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity. *J Trauma* 1995; 38:350-356
 39. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, Duane TM, Holevar MR, Tandoh MA. Practice Management Guidelines for Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma. <http://www.east.org/tpg/nonoppene.pdf>. 2007. Eastern Association for the Surgery of Trauma.
 40. Demetriades D, Vandenbossche P, Ritz M, Goodmann D, Kowalszik J. Non-therapeutic operations for penetrating trauma: early morbidity and mortality. *Br J Surg* 1993; 80:860-861
 41. Stawicki SP. Trends in nonoperative management of traumatic injuries: a synopsis. *OPUS 12 Scientist* 2007; 1:19-35
 42. Peitzman AB, Sarani B. Phase 0: Damage Control Resuscitation in the Pre-hospital and Emergency Department Settings. In: Pape H-C, Peitzman A B, Schwab C W, Giannoudis P V, eds. *Damage Control Management in the Polytrauma Patient*. Springer Science+Business Media, LLC, 2010; 101-121
 43. Mauger J, Deakin CD. Initial Assessment, Triage, and Basic and Advanced Life Support. In: Soreide E, Grande C M, eds. *Prehospital Trauma Care*. 1st ed. Informa Healthcare, 2001; 181-201
 44. Campbell JE, Stevens JT, Charpentier L. Assessment and Initial Management of the Trauma Patient. In: Campbell JE, ed. *International Trauma Life Support for Prehospital Care Providers*. 6th ed. Person Education International, 2008; 27-44
 45. Venter MD, Marian RC, Palea M, et al. [Splenic angioembolization--a safe, efficient and rational approach]. *Chirurgia (Bucur)* 2010; 105:243-248
 46. National Trauma Data Bank Annual Report 2010 American College of Surgeons 2010, 2010;
 47. Roudsari BS, Nathens AB, Arreola-Risa C, et al. Emergency Medical Service (EMS) systems in developed and developing countries. *Injury* 2007; 38:1001-1013
 48. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich MD, et al: Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 38:323, 1995
 49. Beuran M. Traumatisme Abdominale. In: Popescu I, ed. *Tratat de Chirurgie*. Bucuresti: Ed. Academiei Române, 2008;
 50. Maull KI. Current status of nonoperative management of liver injuries. *World J Surg* 2001; 25:1403-1404
 51. Meredith JW, Young JS, Bowling J, Roboussin D. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *J Trauma* 1994; 36:529-534
 52. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Malhotra AK, Fabian TC. Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. *J Trauma* 2002; 53:238-242
 53. Giss SR, Dobrilovic N, Brown RL, Garcia VF. Complications of nonoperative management of pediatric blunt hepatic injury: Diagnosis, management, and outcomes. *J Trauma* 2006; 61:334-339
 54. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: multicenter study. *Arch Surg* 2006; 141:451-458
 55. Ciraulo DL, Nikkanen HE, Palter M, et al. Clinical analysis of the utility of repeat computed tomographic scan before discharge in blunt hepatic injury. *J Trauma* 1996; 41:821-824
 56. Yoon W, Jeong YY, Kim JK, et al. CT in blunt liver trauma. *Radiographics* 2005; 25:87-104
 57. Demetriades D, Velmahos GC. Indications for and Techniques of Laparotomy. In: Feliciano DV, Mattox K L, Moore E E, eds. *Trauma*. 6th ed. McGraw - Hill, 2008; 607-

58. Demetriades D, Velmahos G. Technology-driven triage of abdominal trauma: the emerging era of nonoperative management. *Annu Rev Med* 2003; 54:1-15
59. Keller MS, Sartorelli KH, Vane DW. Associated head injury should not prevent nonoperative management of spleen or liver injury in children. *J Trauma* 1996; 41:471-475
60. Beuran M, Negoil, Paun S, Gaspar B, Ganescu R, Runcanu A. Conservative treatment of abdominal visceral trauma in polytrauma patients: operative vs. non-operative approach. 10th European Congress of Trauma and Emergency Surgery, Antalya, Turkiye 2009;P-149
61. Brasel KJ, DeLisle CM, Olson CJ, Borgstrom DC. Splenic injury: trends in evaluation and management. *J Trauma* 1998; 44:283-286
62. Ochsner MG. Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. *World J Surg* 2001; 25:1393-1396
63. Stawicki SP, Pryor JP. Selective Nonoperative Management of Abdominal injury. In: Flint L, Meredith J W, Schwab C W, Trunkey D D, Rue III L W, Taheri P A, eds. *Trauma: Contemporary Principles and Therapy*. Lippincott Williams&Wilkins, 2008; 391-406
64. Moore EE, Jurkovich GL, Knudson MM, Cogbill TH, Malangoni MA, Champion HR, Shackford SR. Organ Injury Scaling VI: Extrahepatic Biliary, Esophagus, Stomach, Vulva, Vagina, Uterus (Nonpregnant), Uterus (Pregnant), Fallopian Tube, and Ovary. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 1995. 39 (6) 1069-1070
65. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al: Organ injury scaling II: pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J Trauma* 30:1427, 1990

21.3 - Leziunile traumatice ale pancreasului

Mircea Beuran, Bogdan Gaspar, George Jinescu

*"Pentru traumatismele pancreatice -
Tratați pancreasul ca pe un pește de apă dulce -
aspirați capul ... mâncați coada"*
Timothy Fabian

Gravitatea traumatismelor pancreatice este dată de particularitățile anatomo-fiziologice ale glandei cât și de dificultățile de diagnostic preoperator și, uneori, intraoperator, dar și de marea incidență a leziunilor asociate (în statistica S.C.U.B, 90% din traumatismele pancreatice sunt asociate cu alte leziuni viscerale), precum și de problemele de tactică și tehnică chirurgicală pe care le ridică alături de complexitatea îngrijirilor postoperatorii necesare.

1. Etiopatogenie

Apar în traumatisme abdominale închise – contuzii (30%) cât și în cele deschise – plăgi (70%) – Asensio 1999.

Frecvența generală a leziunilor traumatice închise observată este relativ redusă, comparativ cu cea a altor leziuni. Se estimează că, pancreasul este al 10-lea cel mai lezat organ comparativ cu alte organe (ex. encefal, splină, ficat). Incidența unor leziuni pancreatice diagnosticate va fi mai mare la un centru specializat în traumatologie, decât la un spital comunitar. Din 100 de pacienți cu traumatisme închise, mai puțin de 10 vor prezenta o leziune pancreatică documentată.

Incidența leziunilor pancreatice ale pacienților cu traumatisme penetrante este

mult mai mare. Plăgile prin împușcare, leziunile cauzate de armele de foc și înjunghierile în spate, flanc și abdomen includ frecvent leziuni pancreatice, producându-se la aproximativ 20-30% din toți pacienții cu traumatisme penetrante. Deoarece e nevoie de o forță extrem de mare pentru a produce o leziune a pancreasului în traumatismele închise, iar cele penetrante de regulă produc leziuni ale mai multor organe, o leziune pancreatică este rareori o leziune solitară. Când este lezat pancreasul, cu posibila excepție a traumatismelor copiilor sau o înjunghiere bine plasată dorsal, medicul poate fi convins că și alte organe sunt afectate. Astfel, leziunea multiplă a organelor trebuie să atragă atenția asupra posibilității lezării pancreasului.

Având în vedere circumstanțele de producere a traumatismelor pancreatice predomină de departe, accidentele de circulație și agresiunile, acestea explicând de ce peste jumătate din cazuri sunt tineri între 20 și 40 de ani și de ce raportul bărbați: femei este de 4:1 în traumatismele pancreatice. Un rol important îl au și accidentele casnice, mai puțin importante fiind accidentele de muncă, sportive.

Mecanismul cel mai frecvent de producere a leziunii pancreatice, în contuziile abdominale, este proiectarea șoferului în volanul automobilului sau, în cazul copiilor, căderea de pe bicicletă cu abdomenul superior în ghidon, având ca rezultat strivirea pancreasului pe coloana vertebrală; în funcție de direcția de acțiune a forței împingătoare se produc leziuni la nivelul capului, corpului sau cozii pancreasului,

iar în funcție de puterea contuziei leziunile, merg de la contuzii simple la rupturi parțiale sau chiar complete cu transecțiunea pancreasului.

Un loc aparte îl ocupă leziunile traumatice pancreatice iatrogene intraoperatorii, produse în intervenții asupra organelor vecine, care, deși nu au frecvență mare, nerecunoscute la timp și nerezolvate corespunzător, pot fi urmate de complicații grave.

Circumstanțele cele mai frecvente în care se produc leziunile pancreatice intraoperator sunt:

- chirurgia ulcerului duodenal penetrant în pancreas și a celui postbulbar, mai ales, fie prin lezarea directă a parenchimului pancreatic, fie prin lezarea sau ligatura canalelor pancreatice principale și accesorie;
- chirurgia căilor biliare extrahepatice, mai ales intervențiile pe papilă, splenectomia, fie prin lezarea directă a parenchimului pancreatic, fie indirect prin ligaturi arteriale, având drept consecință ischemierea parțială a pancreasului.

Cu toate că au o frecvență mică, leziunile pancreatice sunt marcate de o gravitate mare.

În majoritatea absolută a cazurilor, traumatismele pancreatice se asociază cu leziuni viscerale multiple.

Apar cel mai frecvent în accidente de circulație și agresiuni.

nivelul capului pancreasului;

Gradul V: dilacerare masivă a capului pancreatic cu interesarea Wirsung-ului.

Pornind de la clasificarea lui Moore, Asociația Americană de Chirurgie Traumatologică (AAST – American Association for the Surgery of Trauma) a propus în 1990 o scală mai precisă topografică:

GR. I și II: Contuzie și laceratie pancreatică, fără leziune ductală;

GR. III: Secțiune distală sau laceratie pancreatică distală cu ruptură de duct (delimitare –VMS);

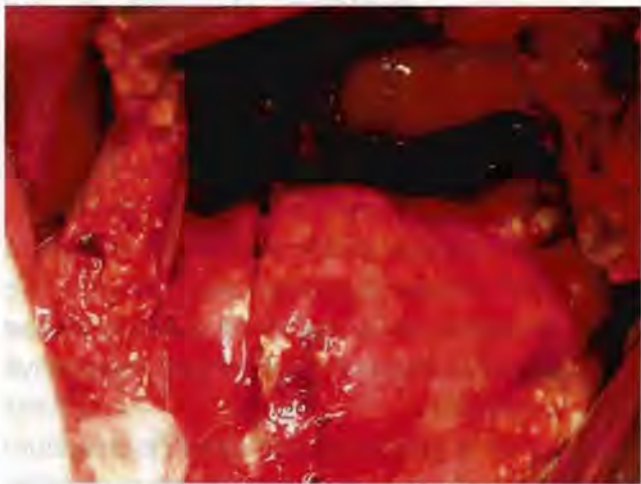
GR. IV: Secțiune proximală sau leziune parenchimatosa ce nu implică ampula;

GR.V: Ruptură masivă a capului pancreasului cu leziune ampulară.



Traumatism pancreatic gradul III.

Accident rutier. Amilaza și leucocitele ușor crescute. La CT s-a decelat ruptura pancreasului, iar la ERCP pierdere de substanță de contrast la nivelul ductului pancreatic principal. Pancreatectomie distală cu prezervarea splinei



Laparatomie pentru traumatism pancreatic gradul III permite decelarea rupturii de pancreas.

2. Clasificarea traumatismelor pancreatice

Conform Indexului Traumatic Abdominal descris de Moore, pancreasul prezintă un coeficient de risc maxim egal cu 5, ceea ce arată riscul mare de complicații în cazul lezării sale. Leziunile pancreatice au fost clasificate de Moore după gravitatea lor de la 1 la 5 astfel:

Gradul I: contuzie minoră, ruptură superficială, fără lezarea Wirsung-ului;

Gradul II: contuzie cu ruptură majoră fără lezarea Wirsung-ului sau pierdere tisulară;

Gradul III: transecțiune distală sau ruptură parenchimală cu lezarea Wirsung-ului la nivelul corpului și cozii;

Gradul IV: transecțiune proximală sau ruptură parenchimală cu lezarea Wirsung-ului la



Traumatism pancreatic gradul V, deschis, plagă împușcată



Idem cazul precedent .

3. Diagnosticul leziunilor traumatice ale pancreasului

Clinica traumatismelor pancreatice

Mecanismul lezional (traumatism închis vs. traumatism deschis) și informațiile privind agentul traumatizant (ex. armă de foc, cuțit) orientează medicul asupra posibilității existenței leziunilor pancreatice.

În cursul examinării clinice, mărcile centurilor de siguranță, echimozele în flanc sau leziunile penetrante ar trebui să alerteze medicul asupra potențialei leziuni a pancreasului. Simptomele leziunilor altor structuri maschează, de regulă, sau se suprapun leziunilor pancreatice, deopotrivă precoce și tardiv.

Chiar și în contuziile abdominale cu leziuni izolate de pancreas, simptomatologia nu este întotdeauna caracteristică. Uneori se recunoaște o evoluție clinică în trei timpi: colapsul circulator inițial este urmat de un interval liber de până la 24 de ore, cu o remisie relativă, după care se

remarcă apariția unui tablou caracteristic de pancreatită acută hemoragică.

Examenul clinic în cazul unui bolnav cu impact traumatic abdominal în etajul supramezocolic, poate evidenția o durere epigastrică violentă cu contractură abdominală moderată, sau se poate palpa, în cazul unui pacient slab, o formațiune pseudotumorală prin formarea unui hematom în bursa omentală.

Leziunile pancreatice pot fi lipsite de simptome în perioada postlezională sau pot apărea modest.

Tabloul clinic în traumatismul pancreasului este adeseori dominat de leziunile abdominale asociate, cu hemoragie internă și/sau peritonită.

4. Diagnostic paraclinic

În cazul pacienților cu traumatisme închise, examenul CT asigură cea mai bună metodă pentru diagnosticul și recunoașterea unei leziuni pancreatice.

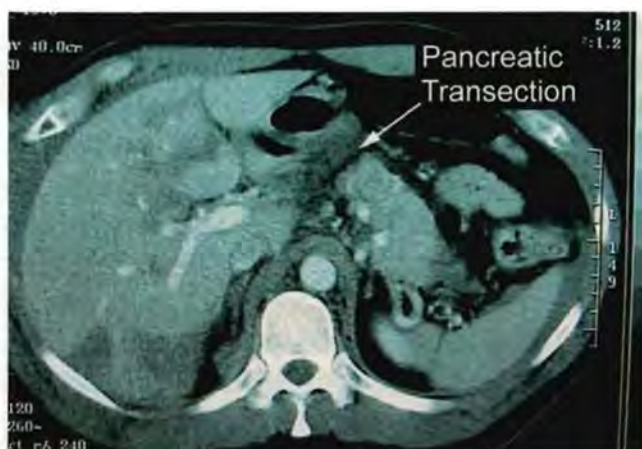
Rezultatele CT în traumatismele pancreatice acute vor fi:

Caracteristici specifice

- fractura pancreasului cu sau fără separarea fragmentelor;
- mărirea pancreasului sau hematom;
- lamă de lichid ce separă vena splenică de pancreas;
- Edemul grăsimii din jurul pancreasului.

Caracteristici nespecifice

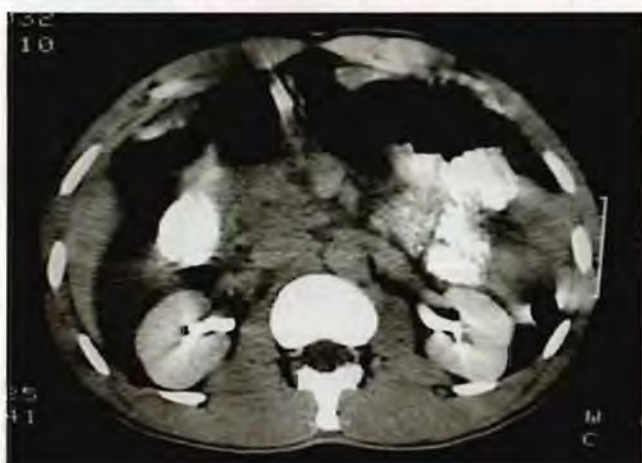
- îngroșarea fasciei renale anterioare;
- lichid în bursa omentală;
- lichid extraperitoneal;
- leziuni asociate în hipocondrul stâng;
- lichid intraperitoneal.



Traumatism pancreatic, închis, gradul IV.

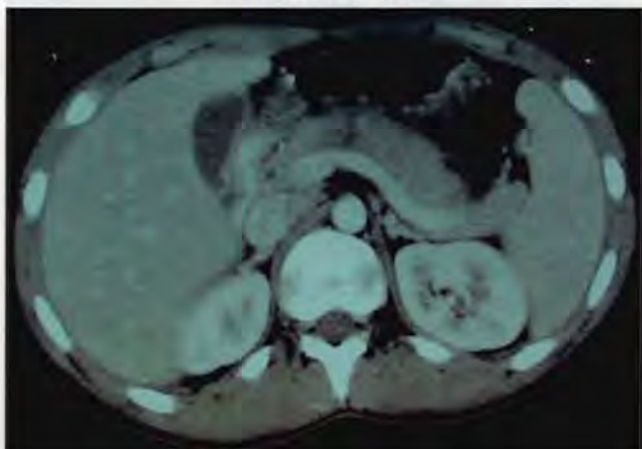
Accident rutier; leziune pancreatică cefalică închisă, fracturi costale stângi cu hemotorax și fracturi bilaterale ale oaselor gambei. Aspect CT. Intraoperator se decelează ruptura pancreasului la nivelul venei porte.

Pancreatectomie distală cu splenectomie. Colecție lichidiană peripancreatică ce a necesitat drenaj percutan .



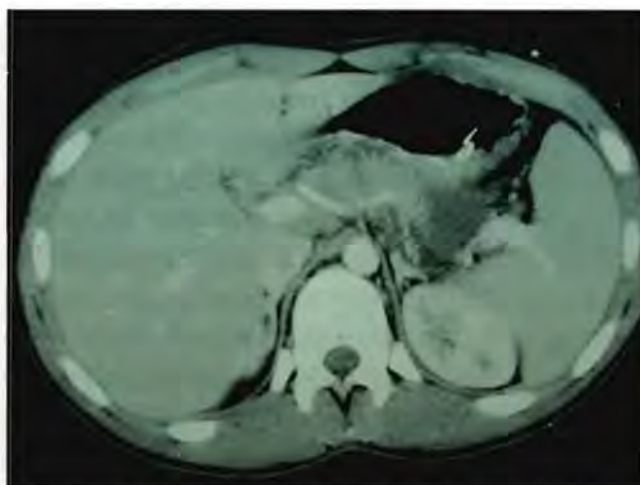
Traumatism pancreatic gradul III.

Accident sportiv. CT inițială și amilazemia normală. Creșterea ulterioară a amilazei a determinat repetarea CT care a arătat leziunea pancreatică și colecție lichidiană liberă în abdomen .



Traumatism pancreatic gradul III.

CT - ruptură pancreatică în localizare tipică, distal de vasele mezenterice superioare, anterior de coloana vertebrală



CT pentru traumatism pancreatic de gradul III.

În cazul pacienților cu traumatisme penetrante, vizualizarea perforației, a hemoragiilor sau a pierderilor de fluide (ex. bilă, suc pancreatic), sau hematoma retroperitoneal în jurul pancreasului, sugerează necesitatea continuării explorării și evaluării pancreatice.

Pentru precizarea existenței leziunilor de pancreas, sunt necesare și examene complementare cu valoare de diagnostic și de prognostic:

Amilazemia nu este indicator de certitudine pentru traumatismul pancreatic; prezintă o sensibilitate de 48-85%, iar hiperamilazemia persistentă la peste 4-7 ore de la traumatism reprezintă un indicator de suspiciune. Amilaza detectată în lavajul diagnostic peritoneal este mult mai sensibilă și specifică pentru leziunile pancreatice decât amilaza serică. Totuși, această determinare nu este un test standard sau de rutină în majoritatea instituțiilor și poate dura destul de mult până la aflarea rezultatelor dacă protocolul de rutină nu este pus la punct în laborator.

Puncția-lavaj peritoneală poate depista un lichid tulbure sau hemoragic cu activitate amilazică intensă. Prin cercetări experimentale s-a dovedit că titrul amilazelor crește în primele 4 ore în sânge și în urină, iar după 8 ore se pot depista concentrații mari și în peritoneu.

În explorarea pancreasului poate fi folosită laparoscopia, pentru evidențierea petelor de citosteatonecroză cât și radiografia abdominală simplă ce poate evidenția o parază a hemidiafragmului stâng, ansa "santină" prin parăza primei anse jejunale sau emfizemul retroperito-

neal din rupturile concomitente de duoden.

O valoare deosebită pentru diagnostic o are arteriografia selectivă celiomezenterică, fie prin semne directe (absența opacifierii unui segment glandular sau „fuga” substanței de contrast), fie prin semne indirecte (opacifierea unui hematom peripancreatic sau modificări spațiale ale vaselor de vecinătate); arteriografia selectivă prezintă și avantajul recunoașterii și altor leziuni viscerale asociate.

O radiografie abdominală poate contribui la diagnosticul traumatismului de pancreas, îndeosebi când acesta este asociat cu un traumatism duodenal. Câțiva autori au notat faptul că bulele de gaz în retroperitoneu, distribuite de-a lungul marginii mușchiului psoas mare drept, la nivelul liniei grăsimii perirenale, sau anterior primei vertebre lombare sunt semne ale leziunii duodenale cu prezumtivă asociere a leziunilor pancreatice. Alte semne indirecte de leziune pancreatică observate radiologic sunt deplasarea stomacului sau a colonului transvers. În general, radiografiile abdominale au doar ocazional valoare în diagnosticul preoperator al leziunilor pancreatice.

În cazul unui pacient stabil hemodinamic, examenul tomografic reprezintă metoda cea mai sigură pentru diagnosticarea leziunilor pancreatice cu o sensibilitate de 70-80%. Majoritatea rapoartelor au folosit tomografe unice sau spiral, însă aparatele moderne cu multiple detectoare pot determina cu o mai mare acuratețe leziunile.

Un examen clinic abdominal reprezintă metoda cea mai simplă și neinvazivă de diagnostic disponibilă pentru depistarea unei leziuni pancreatice închise; totuși această determinare este rar utilă în leziunile penetrante.

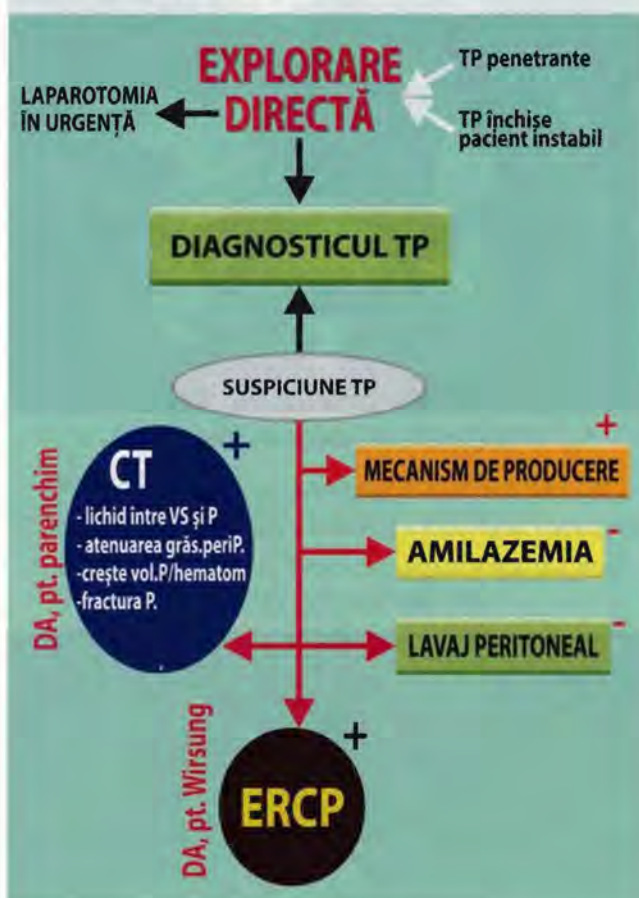
Un protocol pentru pacienții stabili cu plăgi înjunghiate în spate sau flanc, poate include o scanare tomografică, dar un pacient instabil nu trebuie niciodată să efectueze acest examen, indiferent dacă leziunea este prin traumatism închis sau deschis.

O scanare tomografică a pancreasului este, de asemenea, utilă în urmărirea pacienților cu leziuni și traumatisme pancreatice. Chisturile, transecțiunea pancreasului, pancreatita, abcesele, necroza pancreatică și anevrismele arterei splenice pot fi decelate după tratamentul chirurgical sau după externare.

Colangiografiile intraoperatorii și ductografiile pancreatice, îndeosebi cu reflux în ductele pancreatice (Wirsung, Santorini) oferă frecvent informații asupra statusului leziunilor pancreatice atunci când vizualizarea directă nu ajută. Unii autori recomandă ca aceste studii să fie efectuate în cursul explorării chirurgicale, acestea putând reduce complicațiile apărute prin ratarea leziunilor ductale pancreatice.

MRCP (Magnetic Resonance CholangioPancreatography) este folosită mai frecvent în centre specializate de traumatologie pentru a certifica leziunile componentelor ductale; are valoare prospectivă mai mică, comparativ cu CT.

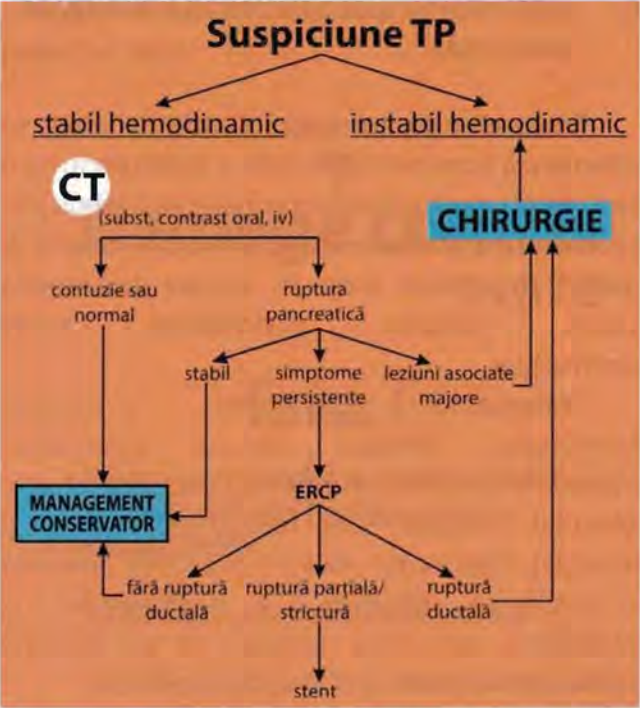
Leziunile pancreatice pot fi evidențiate la ecografie, dar CT-ul este folosit cel mai des pentru evidențierea traumatismelor abdominale majore. Datorită localizării retroperitoneale, leziunile pancreasului ar putea să nu fie recunoscute după un lavaj peritoneal.



Algoritm de diagnostic și tratament al traumatismelor pancreasului.

O treime dintre pacienții care au suferit leziuni pancreatice traumatiche pot prezenta complicații tardive: pancreatită recurentă acută sau cronică, pseudochisturi pancreatice, abcese pancreatice, hemoragii sau fistule. Acești pacienți sunt

investigații inițial prin ecografie sau tomografie computerizată, care poate arăta prezența pancreatitei sau pseudochisturilor. În cazul unui pacient cu un pseudochist posttraumatic se consideră că are o scurgere ductală până nu se demonstrează contrariul.



Algoritm general de diagnostic și tratament al traumatismelor pancreasului.

Deși ERCP este utilă în detectarea integrității ductale pancreatice în faza acută, majoritatea leziunilor se descoperă târziu, iar ERCP este importantă în managementul acestor pacienți.



Utilizarea ERCP pentru confirmarea diagnosticului și montarea unui stent wirsungian.

La un pacient instabil, explorarea operatorie asigură diagnosticul optim al leziunilor pancreatice. Ca și în traumatismele închise, ERCP (Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography) poate oferi informații adiționale pentru anumiți pacienți. În traumatismele pancreasului cu leziuni abdominale asociate, clinica este de abdomen acut, cu stare generală gravă, șoc, sugerând sindromul de hemoragie internă și/sau peritonită, situație care impune laparotomia exploratorie de urgență.

Intraoperator, diagnosticul leziunilor semnificative pancreatice poate fi dificil. Manevra Kocher trebuie completată cu mobilizarea flexurii hepatice și porțiunii a treia a duodenului până la vasele mezenterice superioare. Este indicată inspecția porțiunii retroperitoneale a duodenului și feței posterioare a capului pancreatic. Inspecția continuă cu examinarea suprafeței anterioare a duodenului, pancreasului, incluzând marginile superioare și inferioare ale acestuia. Când sunt suspectate leziuni posterioare corporeo-caudale, mobilizarea splinei permite explorarea adecvată.

Peste 95% din leziunile pancreatice pot fi diagnosticate printr-o inspecție minuțioasă și o explorare adecvată. În 5% din cazuri sunt necesare investigații mai complexe, mai ales pentru decelarea leziunilor ductale.

Unii autori sugerează că utilizarea precoce a ERCP (în primele 6-12 ore de la leziune) ar reduce complicațiile tardive. Deși, extrem de utilă, această metodă are complicații potențiale care îi pot limita utilitatea în cazul pacienților, cu traumatisme pancreatice. Pentru a fi utilă, endoscopistul trebuie să aibă experiență ERCP la pacienți sever traumatizați și în sala de operație pe abdomen deschis. ERCP

Clasa	Descriere
1	sistem ductal pancreatic radiografic normal, fără extravazarea substanței de contrast și fără obstrucția ductului pancreatic, în nicio porțiune a pancreasului.

2	leziuni ale ramurilor ductului pancreatic
a	substanța de contrast din ramurile ductului pancreatic nu a părăsit parenchimul pancreatic și este bine conținut în pancreas.
b	substanța de contrast a trecut în spațiul retroperitoneal
3	leziuni ale ductului pancreatic principal
a	leziunea ductului Wirsung este evidentă la nivelul corpului sau cozii pancreasului
b	leziuni evidente ale ductului Wirsung în capul pancreasului.

Clasificarea pancreatografică a traumatismelor pancreatice [după Takishima și colab., 2000].

5. Diagnosticul tardiv

Repetarea CT este indicată dacă pacientul are o durere abdominală persistentă inexplicabilă sau febră, după ce a suferit un traumatism abdominal, mai ales dacă este urmată de o creștere a amilazemiei. Un examen CT la 24 – 48 de ore după traumatism poate demonstra cu acuratețe caracteristicile unei leziuni pancreatice care inițial nu a fost observată [186].

Complicații tardive ale traumatismelor pancreatice nedetectate, apar la până o treime dintre pacienți, care se pot prezenta cu pancreatită recurentă acută sau cronică, pseudochisturi pancreatice, abcese pancreatice, hemoragii sau fistule, după săptămâni sau chiar ani după traumatism [82]. Acești pacienți sunt investigați inițial ecografic sau CT, evidențiindu-se prezența pancreatitei sau a pseudochisturilor. În cazul unui pacient cu un pseudochist posttraumatic, se consideră ca are o scurgere ductală, până nu se demonstrează contrariul.

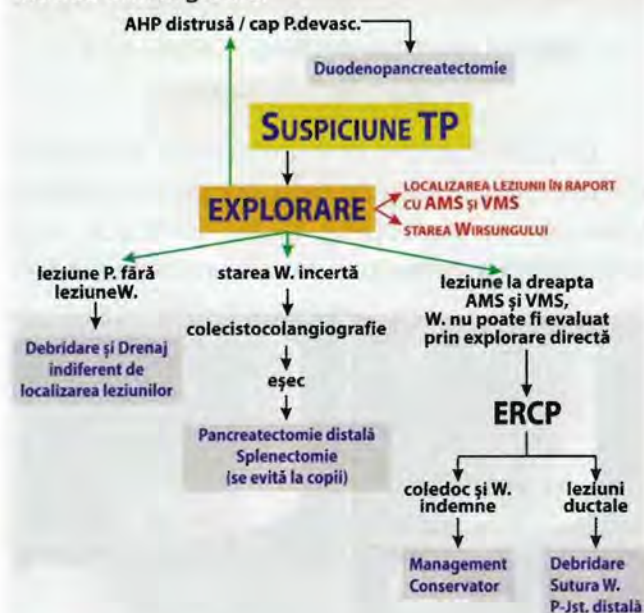
Deși ERCP este utilă în detectarea integrității ductale pancreatice în faza acută, majoritatea leziunilor se descoperă tardiv, iar ERCP este importantă în managementul acestor pacienți. A fost observată o varietate largă de anomalii ductale, majoritatea prezentând întreruperi la ERCP; complicațiile însă, în aceste cazuri, sunt reprezentate de pancreatita recurentă și de pseudochistele

pancreatice. Pseudochistul pancreatic se umple rar la ERCP. Întreruperile sau stricturile pot conduce la formarea distală de dilatații ductale.

6. Atitudinea terapeutică în trauma de pancreas

Tratamentul traumatismului de pancreas se adaptează fazei evolutive clinice, instituindu-se o terapie intensivă axată pe combaterea stării de șoc, reechilibrare hemodinamică și hidroelectrolitică, având în același timp în vedere prevenirea sau/și tratarea pancreatitei acute de însoțire.

Tratamentul chirurgical urmărește: hemostaza, drenajul sucului pancreatic, îndepărtarea țesuturilor devitalizate, și protecția blocului biliopancreatic împotriva necrozei și infecției. Realizarea acestor obiective necesită o explorare sistematică a pancreasului cu precizarea aspectelor lezionale ce vor impune tactica chirurgicală.



Algoritm complex de diagnostic și management al traumatismelor pancreasului.

Tipul intervenției chirurgicale pentru leziunea pancreatică trebuie adaptat gradului leziunii, dar din păcate trebuie să țină seama în mare măsură și de leziunile viscerale asociate, care, în majoritatea cazurilor, împiedică efectuarea unor intervenții complexe, ca duodenopancreatectomia cefalică sau pancreatectomia totală, care, prin prelungirea șocului traumatic printr-un stres

operator, ar crește riscul vital al acestor bolnavi.

7. Algoritmi terapeutice

Leziunile pancreatice de gradul V sunt asociate cu leziuni intraabdominale grave, cu potențial letal.



Algoritm terapeutic (în funcție de clasificarea AAST)

În cazul leziunilor de gradul I și II, care sunt majoritare (75%), se practică hemostaza și drenajul peripancreatic, fără sutura capsulei pancreatice.

Pentru leziunile de gradul III se realizează pancreatectomie distală – rezecția a 60-80% din pancreas; importantă este păstrarea a 20% din glandă pentru conservarea funcției pancreatice.

La pacientul cu leziuni pancreatice de gradul IV procedeele chirurgicale indicate sunt:

- pancreatectomie distală subtotală cu drenaj larg pericefalic;
- pancreaticojejunostomie distală pe ansă în Y; debridarea parenchimului lezat, închiderea bontului proximal;
- pancreaticojejunostomie termino-laterală;

- secțiune parțială - abandonată, rată a complicațiilor foarte mare;
- drenaj multiplu închis, perilezional (debridare și hemostază) - rată a complicațiilor: 13,5% (fistulă, abces).

Se indică operații etapizate :

- controlul hemoragiei, al contaminării bacteriene, debridări, drenaje largi perilezionale;
- terapie intensivă (ERCP);

- operații reconstructive (în funcție de integritatea CBP, a ductului pancreatic și a ampulei Vater): duodenorafie cu drenaj peripancreatic, duodenorafie cu excludere pilorică și drenaj peripancreatic precum și duodenopancreatectomie (mortalitate 30-40%)

Tratamentul chirurgical trebuie adaptat leziunilor viscerale asociate (având prioritate asigurarea hemostazei și protecția împotriva sepsis-ului peritoneal) și ulterior rezolvată, leziunea pancreatică, în funcție de gravitate după principiul intervenției minime necesare; intervențiile complexe reducând șansele de reușită chiar și pentru o echipă experimentată.

Complicații postoperatorii

Complicații apar la 40% dintre cei operați și depind de gradul AAST și de asocierea cu alte leziuni cu deces în 16-45% din cazuri (7-21% în statistici americane). Dintre complicații, amintim fistula pancreatică (7-20%), abcesul pancreatic (10-20%), pancreatita posttraumatică (8-18%), hemoragii secundare (5-10%) și pseudochistul pancreatic (complicație tardivă).



Algoritmul managementului fistulelor pancreatice.

Cheia scăderii morbidității și mortalității în traumatismele pancreasului este reprezentată de diagnosticul precoce preoperator și complet intraoperator și adoptarea unei conduite terapeutice rapide și competente atât chirurgicale cât și de reanimare-terapie intensivă.

Bibliografie

1. Anghel R. – Complicațiile traumatismelor pancreatice – probleme de diagnostic și tratament – Congresul National de Chirurgie – Baile Felix 2006
2. Bărbulescu M. Abdomenul acut chirurgical. Traumatisme, în Tratat de patologie chirurgicală, sub redacția N. Angelescu, Ed. Medicală, București 2001
3. Buck JR et al: Severe pancreatico-duodenal injuries: The effectiveness of pyloric exclusion with vagotomy. *Am Surg* 58(9):557-560, 1992
4. Cogbill TH et al: Distal pancreatectomy for trauma: A multicenter experience *J Trauma* 31(12):1600-6, 1999
5. Cogbill TH, Moore EE, Kashuk JL. Changing trends in the management of pancreatic trauma. *Arch Surg*. 1982 May;117(5):722-8.
6. Fabian T *Ann Surg* 211(6):724-8, 1990
7. Ionescu Gh. Abdomenul acut traumatic Ed. Athena, 1998
8. Ivatury RR, et al: Pancreatic injuries. Analysis of 103 cases. *Am Surg* 56(2):90-5, 1990
9. Jones W, Finkelstein J, Barie P: Managing pancreatic trauma. *Infect in Surgery* March:29-36, 1990
10. Jurkovich G, Carrico C: Management of pancreatic injuries. *Surg Clin N Am* 70(3): 575-594, 1990
11. Leppaniemi AK- Pancreatic injuries with ductal involvement- EATES Congres Malmö 2006
12. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al.: Organ Injury Scaling II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* 1990, 30:1427-1429
13. Peitzman AB, Makaroun MS, Slasky BS, Ritter P. Prospective study of computed tomography in initial management of blunt abdominal trauma. *J Trauma*. 1986;26(7):585-592.
14. Patton JH Jr et al: Pancreatic trauma: A simplified management guideline. *J Trauma* 43(2):234-239, 1997
15. Rickard MJ et al: Pancreatic and duodenal injuries: keep it simple. *ANZ J Surg* 75(7):581-6, 2005

21.4 - Trauma – Generalități.

Politraumatismul

Mircea Beuran, Claudiu Turculeț, Silviu Morteau

1. Definiții

Traumatismul reprezintă consecința expunerii acute la agenți traumatici (energie mecanică, termică, electricitate, agenți chimici sau radiații ionizante) în cantități ce depășesc pragul toleranței corpului uman.

Politraumatismul constituie un *sindrom* rezultat din acțiunea (*uneori* concomitentă) a unei multitudini de agenți vulneranți (mecanici, fizici, chimici) asupra *mai multor zone anatomice* ale organismului, cu *afectarea mai multor regiuni anatomice sau sisteme de organe, în care cel puțin o leziune sau combinația mai multor leziuni este amenințatoare de viață, severitatea lezională fiind ≥ 16 pe scara ISS (Injury Severity Score) și care asociază răspuns inflamator sistemic pentru o perioadă de minimum 24 ore și disfuncții sau insuficiențe organice, chiar în lipsa afectării directe a acestora.*

O definiție mai simplă a politraumatismului, utilizată de Spitalul Clinic de Urgență este: traumatism cu *afectarea a minimum două regiuni anatomice dintre care cel puțin o leziune este amenințatoare de viață.*

Politraumatismele pot fi clasificate și *topografic*, după regiunile anatomice afectate (cap, față, torace, abdomen, membre, părți moi). În funcție de numărul de regiuni afectate, politraumatismele se împart în bi-, tri- și cvadriregionale. Important este de avut în vedere faptul că, prezența unor leziuni

traumatice la nivelul mai multor regiuni anatomice amplifică gravitatea fiecăreia în parte și înrăutățește prognosticul mai mult decât o simplă sumare lezională.

2. Etiopatogenie

Epidemiologie

Leziunile traumatice constituie a patra cauză de deces pentru toate grupele de vârstă în SUA. Reprezintă principala cauză de deces la copii, adolescenți și adulți tineri, respectiv populația cu vârstă cuprinsă între 1-34 ani. În 2009, aproximativ 150.000 de persoane au murit în Statele Unite ca urmare a unui traumatism. Aceasta corespunde unei mortalități globale de 54,4 decese traumatice la 100.000 de locuitori, tradusă în peste 400 de morți traumatice pe zi, aproape 50 dintre decedați fiind copii. La persoanele tinere cu vârstă cuprinsă între 15-24 de ani aproximativ 8 din 10 decese sunt determinate de traumă, iar în rândul celor cu vârstă cuprinsă între 1-34 de ani mai multe decese sunt datorate traumatismelor decât tuturor celorlalte cauze de deces însumate pentru această grupă de vârstă.

Decesele reprezintă doar un aspect minor al poverii bolii traumatice. În fiecare an, în SUA, peste 1,5 milioane de persoane sunt spitalizate ca urmare a unei leziuni traumatice acute, supraviețuiesc și ulterior sunt externate.

Alte 28 de milioane sunt tratate și externate în aceeași zi la nivelul departamentelor de urgență sau centrelor de îngrijire de urgență. Leziunile traumatiche reprezintă aproximativ 6% din toate externările și 30% din toate prezentările la camera de gardă, anual. Multe dintre aceste leziuni neletale vor avea consecințe pe termen lung, cu potențial de reducere a calității vieții și de creștere a costurilor sistemului de îngrijire a sănătății, angajatorilor și societății. Costurile totale estimate, asociate atât traumatismelor letale cât și celor neletale ce au loc pe perioada unui an, se ridică la peste 406 miliarde de dolari.

Etiologie

Clasificarea etiologică a politraumatismelor:

- Accidente de trafic (rutier, feroviar, aerian, maritim);
- Accidente de muncă (în industrie, agricultură, construcții, comerț, altele);
- Auto- și heteroagresiuni;
- Precipitări (accidentale sau ca urmare a unor auto- sau heteroagresiuni);
- Accidente casnice (căderi accidentale, loviri cu sau de un corp dur);
- Accidente recreaționale sau de sport;
- Traume de război;
- Catastrofe naturale (cutremur, inundații, erupții vulcanice, avalanșe, tsunami, alunecări de teren).

Patogenie

Există numeroși agenți vulneranți care pot fi responsabili de producerea traumatismelor:

- agenți fizici
 - mecanici;
 - termici;
 - electricitate;
 - radiații ionizante;
- agenți chimici.

Acești agenți acționează cel mai adesea singuri, dar pot acționa uneori și împreună, ceea ce duce la amplificarea traumei (ex.: un electrocutat pe un stâlp de înaltă tensiune care suferă ulterior și o cădere de la înălțime).

Agenții fizici sunt elementul patogenetic cel mai des implicat în producerea traumelor. Ei pot acționa: prin *impact direct* (compresie, strivire, tăiere etc.), prin *undă de șoc* (în accidente rutiere, explozii etc.) sau prin mecanism de *acclerație/ decelerație*. Rezultatul acestora este reprezentat

de **contuzii** sau **plăgi**.

3. Anatomie patologică

Contuziile (traumele închise)

Contuziile sunt reprezentate de totalitatea modificărilor funcționale și structurale produse în țesuturi de un agent vulnerant, *fără compromiterea integrității tegumentului sau mucoasei*. Sunt caracteristice accidentelor de circulație, dar apar și în alte etiologii precum agresiuni cu corpuri contondente, precipitări. Presupun două mecanisme lezionale principale:

- I) *compresie* sau *strivire*, ce produc grave alterări la nivelul țesuturilor prin *ruperea țesuturilor, compresie și disfuncție privind aportul sangvin tisular*.
- II) *mișcarea diferențiată* a unor structuri anatomice parțial fixate, cauzată de *decelerație* (ex.: ruptura aortei descendente).

Ambele mecanisme duc la apariția la nivelul țesuturilor a unor deformări fizice de *întindere, forfecare* sau *strivire*. În momentul în care acestea depășesc elasticitatea sau vâscozitatea țesuturilor (*punct de rupere sau limită elastică*), se produce ruptura acestora.

Plăgile (traumele deschise)

Plaga reprezintă o lipsă de continuitate a pielii, mucoaselor și a țesuturilor subiacente, produsă prin agenți traumatici (fizici sau chimici). Sunt cel mai adesea produse de arme albe, alte obiecte tăioase sau arme de foc.

Clasificarea plăgilor :

a) În funcție de *natura agentului traumatic*:

Mecanic:

- tăiere
 - chirurgicale
 - accidentale
- înțepare
- mușcătură
- împușcare
- contuze

Termic:

- arsuri
- degerături

Chimic :

- arsuri

Electric :

- electrocutarea
- trăsnetul.

b) În funcție de *regiunea anatomică interesată* (scalp, față, membre, abdomen etc.)

c) În funcție de *profundime și complexitate*:

- *Superficiale*, limitate la tegument și țesuturile subiacente. Nu depășesc fasciile de înveliș.
- *Profunde*: - nepenetrante (nu pătrund în cavități seroase)
 - oarbe
 - în seton (deasupra fasciei superficiale)
 - transfixiante: - simple
- complexe
- Penetrante
- fără leziuni viscerale
- cu leziuni viscerale.

d) În funcție de *timpul scurs de la traumă*:

- *plăgi recente*: **până la 6 ore** de la accident (fără semne de infecție)
- *plăgi vechi*: peste 6 ore de la accident.

e) În funcție de *circumstanțele producerii accidentului* (de circulație, în timpul muncii, domestice etc.).

f) În funcție de *atitudinea terapeutică impusă*, plăgile pot fi:

- *de foarte mare urgență*: pun viața imediat în pericol (ex.: fractura laringiană cu obturarea completă a căilor respiratorii superioare)
- *urgente*: implică intervenții după cel mult câteva minute (pneumotoraxul sufocant)
- *critice*: impun intervenția în cursul primei ore după accident (majoritatea situațiilor de hemoperitoneu)
- *ascunse*: plăgi care nu sunt imediat vizibile (ex.: plăgile de uretră).

g) În funcție de *gradul contaminării și prognoza ratei de infecție*:

- *curate*: inciziile chirurgicale pe tegumente dezinfectate și fără a se pătrunde în tractul digestiv (hernii etc.). Rata de infecție este sub 2%.
- *cu contaminare minimă*: din tractul digestiv, respirator sau genitourinar. Rata de infecție este sub 3%.
- *contaminate*: contaminare majoră a plăgii. Din această categorie fac parte toate plăgile traumatiche. Dacă abordarea terapeutică este corectă riscul de infecție este < 5%.
- *infectate*: presupun o infecție preexistentă

(ex. peritonită apendiculară). Rata de infecție este > 50%.

4. Fiziopatologie

Modele lezionale

Aparent, fiecare pacient politraumatizat ce este adus la camera de gardă are propriul său bilanț lezional, dar în realitate, mulți pacienți au un model comun; acesta, ca și particularitățile ce apar mereu reflectă diferențele de vârstă, anatomie, influența unor boli sau abuzuri (alcoolism, tabagism, droguri) și variații individuale ca răspuns la transferul de energie din traume. Înțelegerea *modelului lezional* va ajuta medicul să stabilească un diagnostic mai rapid al bilanțului traumatic și să ajungă mai repede la tratament.

Accidentele rutiere

Reprezintă principalul factor etiologic al politraumatismelor. Afectează toate categoriile de vârstă, populația între 20-40 ani în special în postura de șoferi sau ocupanți ai autovehiculelor, iar bătrânii și copiii mai ales în postura de pietoni.

Factorii precipitanți ai evenimentului țin atât de starea individului implicat, cât și de condițiile de trafic. Astfel, sunt implicați: consumul de alcool, viteza mare de deplasare, insuficienta experiență la volan, hiporeactivitatea datorată oboselii sau unor stări psihice neadecvate, traversarea prin locuri nepermise, nesupravegherea copiilor, stare defectuoasă de funcționare a vehiculului, tipul traseului parcurs, condițiile meteorologice nefavorabile.

Alți factori care influențează urmările accidentului includ: poziția victimei în autovehicul sau respectiv starea pietonală, tipul impactului asociat accidentului (frontal, lateral, rostogolire etc.), folosirea sau nu a mijloacelor de siguranță (centură, air-bag, cască).

Cel mai frecvent întâlnite modele lezionale asociate accidentelor rutiere sunt:

- **Victima - ocupant al unui autoturism.** Situațiile se diferențiază în funcție de poziția victimei în mașină și de folosirea sau nu a mijloacelor de protecție.
- *Impact frontal, șofer fără mijloace de siguranță*; se poate lovi de volan, parbriz, oglindă retrovizoare, bordul mașinii, pedale, cu consecințele posibile: leziuni

craniene, fracturi ale oaselor faciale, plăgi ale scalpului și feței, fracturi la nivelul brațului, antebrăului, articulației pumnului, fracturi ale sternului și coastelor cu contuzii sau dilacerări pulmonare subiacente, contuzie sau ruptură cardiacă, ruptură splenică, hepatică, de intestin subțire, fracturi de pelvis, șold, femur, oase gambă, fracturi de gleznă sau picior; ruptura aortei descendente distal de urgența subclaviei, prin decelerare la viteze foarte mari; fractura coloanei cervicale prin lovirea din spate de către un pasager fără centură.

- *Impact lateral stânga, șofer fără mijloace de protecție*; prin lovirea ușii și ferestrei laterale pot rezulta: plăgi ale scalpului și feței, contuzie sau fractură de coloană cervicală, fracturi costale, contuzii sau dilacerări pulmonare, ruptură de splină, rinichi stâng, lob stâng hepatic, fractură pelvină.
- *Impact frontal, pasager față fără mijloace de siguranță*; bilanțul lezional este diferit de al șoferului, întrucât lipsesc volanul și pedalele, primele zone de contact constituindu-le parbrizul sau stâlpul antero-lateral. Lipsa volanului asociază o probabilitate mai mare de leziuni craniene și faciale, dar mai puține leziuni toracice; incidența va fi de asemenea mai mică pentru fracturile de femur, genunchi sau tibie (care sunt predominant consecința lovirii de stâlpul volanului) și nu se produc niciodată fracturi de gleznă sau picior. Proporția apariției fracturilor pelvine este aceeași ca și în cazul șoferului, iar a fracturilor de claviculă și humerus este mai mare, datorită impactului mai puternic cu bordul și parbrizul. Prezența unui ocupant fără centură de siguranță în spate dublează riscul lezional al pasagerului din față.
- *Impact lateral dreapta, pasager față fără mijloace de protecție*; leziuni la nivelul scalpului, feței, gâtului și toracelui similare cu cele descrise pentru șofer; creșterea riscului afectării lobului hepatic drept și a rinichiului drept.
- *Folosirea mijloacelor de protecție asociază reducerea mortalității și morbidității* în accidente rutiere, dar la viteze mari există același risc al fracturilor cervicale și al lezării

viscerelor intraabdominale și intratoracice consecutiv mecanismelor de decelerare și forfecare.

- *Centura de siguranță* poate determina leziuni prin două mecanisme:
 - Plasare incorectă, în afara reperelor osoase, umăr/claviculă/coaste/spine iliace. Astfel, sprijinul sub umăr asociază riscul de leziuni pulmonare, cardiace, iar sprijinul pe abdomen duce la apariția de leziuni ale viscerelor abdominale.
 - Mecanism paradoxal, ce constă în reducerea riscului de deces prin ejectare sau contact cu mașina, dar în creșterea ratei leziunilor induse de decelerare sau de contactul direct cu centura, fiind cunoscută incidența mai mare a fracturilor costale drepte pentru șofer și a celor stângi pentru pasagerul din față.
- Impactul puternic cu *punga cu aer (air-bag)* poate duce uneori la fractura coloanei cervicale.
- **Victima pieton.** Mecanismele și modelele lezionale frecvent întâlnite sunt:
 - Mecanisme simple:
 - Impact direct soldat cu apariția de escoriații, echimoze, hematoame, plăgi contuze la locul de contact (leziuni de gambă produse de bara din față, leziuni de coapsă și bazin produse de capotă);
 - Proiectare cu producerea de leziuni severe (frecvent traume craniene), situate de partea opusă celor de lovire;
 - Leziuni de călcare, răspândite pe toată suprafața corpului, cu producerea rupturilor de organe parenchimatoase;
 - Comprimate între autovehicul și un alt obiect dur, cu producerea de leziuni grave, similare celor prin călcare.
 - Mecanisme asociate:
 - *Lovire/Cădere.* Vor apărea două focare lezionale, unul la zona de impact între vehicul și pieton, iar celălalt la zona de contact între victimă și suprafața de susținere.
 - *Lovire/Proiectare,* însoțite de leziuni mai grave ale organelor interne și asociate constant cu traumatisme cranio-cerebrale.
 - *Lovire/Basculare/Proiectare.* Se caracterizează prin existența a trei focare

lezionale.

- *Lovire/Cădere/Călcare*, mecanism frecvent ce produce leziuni multiple și polimorfe.

Cel mai frecvent, la pietonii victime ale accidentelor rutiere, lovitură inițială se produce din lateral, astfel încât tabloul lezional va fi compus din următoarea triadă: Fractură de tibie/peroneu (+/- dislocare a genunchiului), leziuni ale trunchiului (fracturi costale, ruptură splenică etc.), traumatism cranio-cerebral.

Căderile

De la aceleași nivel. Se pot produce în timpul mersului sau alergării. Pot fi urmate de următoarele leziuni: fracturi de pumn, cot, fracturi sau luxații ale umărului, leziuni de gleznă sau genunchi, leziuni toracice, traumatism craniocerebral.

De la înălțime (Precipitățile). Leziunile sunt cu atât mai importante cu cât căderea se produce de la înălțime mai mare, gravitatea acestora depinzând în principal de următorii factori: viteza în momentul impactului, regiunea anatomică de impact, suprafața pe care se cade și alți factori precum vârsta (copiii pot cădea de la înălțimi mari, cu leziuni minime).

Căderea în picioare asociază riscul unor leziuni grave la nivel vertebral și cranian, datorită transmiterii impactului prin membrele inferioare. Consecințele potențiale sunt: fracturi de gleznă, genunchi, fracturi sau luxații de șold, fractură de coloană vertebrală cu sau fără interesare mielică, hematoame retroperitoneale, fracturi de bază de craniu.

Căderea pe spate prezintă un potențial mare de leziuni scheletice și mai rar de producerea de tromboze – posibil bilaterale – de arteră renală.

Căderea pe burtă este mai frecvent urmată de leziuni de decelerare toracică (ruptură de aortă etc.) și leziuni abdominale.

Căderea cu impact cranian asociază leziuni severe cranio-cerebrale și de coloană cervicală.

Modele lezionale diverse

Strangularea, cu strivirea laringelui, fractura osului hioid, leziune a intimei carotidiene.

Lovitura de ghidon de bicicletă la nivelul epigastriului sau hipocondriului drept poate duce la formarea unui hematom duodenal intramural.

Îngroparea pacientului cu asfixie traumatică consecutivă.

Plăgile prin împușcare

Caracteristicile acestora sunt conferite atât

de caracterele balistice ale glonțului cât și de natura țesutului afectat.

Orificiul de ieșire al plăgilor transfixiante este de 2-3 ori mai mare decât cel de intrare și aproape niciodată nu se suprapune ca nivel celui de intrare, glonțul fiind deviat frecvent de planurile osoase.

Cavitația definitivă reprezintă traiectoria glonțului prin organism, rezultând prin zdrobirea țesuturilor de la orificiul de intrare până la locul de oprire sau până la orificiul de ieșire. Calibrul și viteza glonțului, distanța de la care se trage, poziția glonțului la impact, densitatea țesuturilor străbătute, toate influențează caracteristicile cavității. Cavitatea și distrucția vor fi cu atât mai mari cu cât unghiul dintre direcția de tragere și axul lung al glonțului este mai apropiat de 90°.

„*Ciupercizarea*” desemnează expandarea în formă de ciupercă a țesuturilor moi adiacente orificiului de intrare, cu distrucție și potențial letal crescute, în cazul utilizării de proiectile cu vârf moale sau găurit („dum-dum”).

Impactul glonțului cu țesuturile dure (osoase) poate duce la apariția a două fenomene care cresc gradul distrucției tisulare: *fragmentarea glonțului* și *apariția de proiectile secundare* (fragmente osoase desprinse).

Cavitația temporară reprezintă extinderea radială a plăgii pornind de la pereții traiectului inițial (cavitația definitivă). Este cu atât mai importantă cu cât axul lung al glonțului se îndepărtează de perpendiculara pe planul de intrare, viteza glonțului este mai mică, iar densitatea țesutului străbătut este mai mică.

Plăgile prin împușcare prezintă de asemenea, *potențial infectant cu risc tetanigen* și pot asocia un risc de *embolie cu alic*.

Factori ce afectează modelul lezional:

Vârsta

Vârstnicii sunt mai puțin afectați de traume; în același timp este unanim recunoscut că pentru același bilanț lezional mortalitatea este mult mai mare la vârste avansate (la cei peste 70 ani este de cinci ori mai mare decât la pacienți tineri cu același scor traumatic). Mortalitatea vârstnicilor este mare și în disproporție cu gravitatea leziunii din multiple cauze:

- scăderea rezervelor viscerale și risc de complicații mai mare;
- modificări fizice și prezența patologiei asociate;

- boli cardiovasculare;
- osteoporoză;
- boli pulmonare;
- modificări de nutriție - metabolism;
- senescenta sistemului imunitar;
- întârziere a accesului la sistemul de îngrijire;

Pacienții tineri, în special copiii și adolescenții suportă mai ușor traumele cu impact și datorită unei flexibilități mai mari a scheletului.

Sexul

Cu toate că au în medie o greutate mai mare, cu o mai mare inerție în timpul accidentelor, pacienții de sex masculin au și un corp (schelet mai greu, musculatură mai puternică) mai rezistent la orice tip de impact. O zonă anatomică foarte afectată în traume de diferență dintre sexe este cea maxilofacială; astfel mandibula, maxilarul, oasele zigomatice și frontale sunt mult mai ușor de fracturat la sexul feminin.

Particularități anatomice regionale

Scheletul protejează viscere precum creierul, viscerele toracelui și unele viscere abdominale (ex: splina, ficatul). Anumite părți ale scheletului (primele două coaste, sternul, scapula și femurul) au o *mai mare rezistență la impact*. Fracturarea lor nu se face decât în condițiile în care în cursul traumei s-a aplicat asupra lor o forță deosebită; de aceea, în astfel de leziuni pacientul trebuie urmărit ulterior pentru posibile *traume asociate* ca în exemplele de mai jos:

- fractura coastelor I sau II se poate asocia cu leziuni de plex brahial, lanț simpatic și arteră subclavie;
- în fractura de stern poate coexista contuzie sau chiar ruptură cardiacă, ruptură de aortă descendentă sau fractură de coloană toracică;
- fractura scapulei se poate asocia cu fracturi costale și contuzii pulmonare subiacente;
- fractura de femur (cel mai puternic os al scheletului) poate fi însoțită de leziuni ale rotulei, ligamentelor genunchiului sau acetabulului;
- în principiu la orice traumatism este bine să ne gândim la posibile leziuni asociate, evitând a ne lăsa antrenați de "mirajul primei leziuni".

Alcoolul și drogurile

Acestea constituie pe de o parte factori favorizanți ai accidentului și pe de alta, factori agravanți ai evoluției ulterioare a pacientului,

prin modificarea răspunsului fiziopatologic posttraumă.

Mijloacele de protecție (centuri, perne de aer, căști pentru motocicliști și bicicliști) au, în conformitate cu toate studiile efectuate, un efect de *reducere a mortalității și morbidității* în accidentele rutiere.

5. Scoruri de severitate lezională

Clinica pacientului traumatizat este extrem de variabilă dacă avem în vedere multiplele posibilități de combinații lezionale, din punct de vedere al topografiei și severității; la acești parametri se mai adaugă și alții precum etiopatogenia și statusul biologic preexistent. Rezultă astfel ecuații lezionale complicate în care evaluarea gravității se poate face inițial (când bilanțul lezional este incomplet cunoscut) pe criterii *fiziologice* (status circulator, respirator, neurologic) și ulterior *anatomice* (tipul și gravitatea leziunilor: craniene, cervicale, toracice, abdominale etc.) Încadrarea exactă a traumatizatăului într-o grupă de risc este esențială pentru luarea deciziilor cele mai corecte în ceea ce privește prevenirea agravării leziunilor, triajul pacienților, managementul de îngrijire a pacienților critici, justificarea cheltuielilor în vederea rambursării de la casele de asigurări și nu în ultimul rând compararea rezultatelor obținute cu cele din literatură.

Alegerea protocolului de îngrijire a traumatizatăului trebuie să țină seama de gravitatea asocierilor lezionale ale acestuia exprimată printr-un **scor**.

Există o **strategie a aplicării scorurilor de severitate în cadrul îngrijirii pacientului traumatizat**. Această strategie presupune parcurgerea mai multor etape, fiecare de o importanță majoră, într-o succesiune bine stabilită. Acestea cuprind: primul ajutor, triajul pacienților, utilizarea judicioasă a resurselor alocate îngrijirii pacienților, epidemiologie și politică sanitară.

a. utilizarea scorurilor în triajul pacienților

Cele mai folosite scoruri în realizarea triajului pacienților sunt *Scala Glasgow (GCS)* și *Scorul Traumatic (TS)*. Amândouă au importanță majoră în **evaluarea primară** a pacienților traumatizați. Scala Glasgow încadrează pacienții

cu traumatisme cranio-cerebrale în categorii de gravitate (contuzie minimă, medie și severă) ceea ce a permis selectarea adecvată a protocoalelor terapeutice și scăderea mortalității și a morbidității. De asemenea Scala Glasgow identifică pacienții care au nevoie urgentă de o investigație tomografică.

b. utilizarea judicioasă a resurselor umane și materiale disponibile pentru o îngrijire adecvată a pacienților politraumatizați

Scorurile ajută la decizii cum ar fi: tratarea pacientului la un spital local sau transportarea lui la unul specializat în traume (trauma center), necesitatea internării pacientului într-o secție de terapie intensivă etc.

c. utilizarea scorurilor în cercetare sunt folosite pentru analiza unor seturi mari de date, având ca scop îmbunătățirea protocoalelor terapeutice.

Există numeroase scoruri, cele mai multe dintre ele evaluând **impactul fiziologic** al traumei asupra pacientului și/sau **localizarea anatomică** a leziunii.

Scoruri fiziologice

Evaluează alterările unor parametri fiziologici induse de leziune, reflectate prin modificări ale TA, AV, RR (tensiunii arteriale, alurii ventriculare, ratei respiratorii), precum și ale nivelului conștienței. Toți acești parametri sunt evaluați obligatoriu în cadrul îngrijirilor acordate unui traumatizat.

Exemple de scoruri fiziologice: *Index de traumă*, *Index de triaj*, *Scala Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS)*, *Scorul traumatic (Trauma score, TS)*, *Scorul traumatic revizuit (Revised trauma score, RTS)*.

Scala Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS).

A fost concepută în 1974 pentru a putea aprecia mai ușor nivelul conștienței pacienților din secțiile de neurochirurgie. GCS este cel mai utilizat scor traumatic în prezent și se află încorporat și în alte scoruri de valoare ce au fost descrise ulterior (TS, RTS, APACHE). GCS apreciază veridic gradul de comă al pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale, fiind folosit atât la triajul prespital al pacienților, cât și la urmărirea progreselor acestora în timpul perioadei de spitalizare.

Scala se bazează pe trei răspunsuri comportamentale (deschiderea ochilor la diferiți stimuli, cel mai bun răspuns motor și cel mai bun răspuns verbal ce se poate obține de la

bolnav) ce reflectă activitatea cerebrală. Scorul minim posibil este de 3 puncte, iar cel maxim de 15 puncte. Cu cât scorul este mai mare cu atât nivelul conștienței este mai ridicat și gravitatea traumei cerebrale mai mică. GCS este ușor de folosit, dar valoarea sa predictivă este limitată.

Glasgow Coma Scale

Deschide ochii	Spontan	4
	La stimul verbal	3
	La stimul dureros	2
	Nu îi deschide	1
Răspuns verbal	Orientat temporo-spațial	5
	Confuz	4
	Cuvinte nepotrivite	3
	Sunete neinteligibile	2
	Nu răspunde	1
Răspuns motor	Ascultă comanda	6
	Localizează durerea	5
	Retragere la stimul dureros	4
	Flexie anormală la durere	3
	Extensie anormală la durere	2
	Nu răspunde	1

Scorul traumatic (Trauma score, TS)

Este un scor fiziologic propus în 1981, obținut prin modificarea indexului de triaj. Include GCS și aduce în plus, evaluarea statusului cardiovascular (presiunea arterială sistolică și reumplerea capilară) și a statusului respirator (rata și efortul respirator). Valorile scalei sunt cuprinse între 1 (prognosticul vital cel mai prost) și 16 (prognosticul cel mai bun).

Trauma score

Rata respiratorie	10-24/min	4
	25-34/min	3
	>35/min	2
	1-9/min	1
	Nu respiră	0
Expansiunea respiratorie	Normală	1
	Superficială sau retractilă	0
TA sistolică	90 mmHg	4
	70-89 mmHg	3
	50-69 mmHg	2
	0-49 mmHg	1
	Fără puls	0
Reumplerea capilară	Normală	2
	Întârziată	1
	Nu există	0

GCS	14-15	5
	11-13	4
	8-10	3
	5-7	2
	3-4	1

TS are o predictibilitate bună în ceea ce privește moartea imediată în departamentul de urgențe, durata spitalizării, numărul de zile de tratament în STI, numărul de zile de menținere pe ventilație mecanică, costul îngrijirilor, invaliditatea posttraumatică. Este folosit în prezent pentru triajul și îngrijirea pacienților, ca metodă de a caracteriza starea generală a subiectului și pentru compararea rezultatelor diferitelor spitale.

Utilitatea acestui test este limitată de următoarele elemente:

- 20% din pacienții cu leziuni grave nu sunt identificați;
- nu ține seama de alți factori preexistenți traumei, care ar putea agrava răspunsul fiziopatologic al gazdei;
- subestimează severitatea leziunilor craniene;
- aprecierea reumplerii capilare și a expansiunii toracice (măsurători subiective și dificil de efectuat, mai ales noaptea) reprezintă o sursă posibilă de eroare.

Scorul traumatic revizuit (Revised trauma score, RTS)

A fost conceput pentru a îmbunătăți rezultatele obținute cu TS. Astfel, RTS nu mai utilizează reumplerea capilară și expansiunea toracică, ci doar GCS, TA și frecvența respiratorie (RR). În același timp, GCS are o pondere mai mare în formula de calcul a RTS, astfel încât, se obține o estimare mai bună a gravității leziunilor craniene.

Revised Trauma Score

Glasgow Coma Scale (GCS)	Presiunea arterială sistolică (TAs)	Rata respiratorie (RR)	Valori codificate (CV)
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Valoarea codificată 4 reprezintă normalul. Orice valoare sub 4 sugerează necesitatea îngrijirii într-un centru specializat în traume.

Acest sistem de codificare este ușor de aplicat în practică și a fost folosit cu rezultate mai bune decât TS la triajul pacienților. Pentru calcularea RTS se utilizează următoarea formulă:

$$RTS = [0.9368] \text{ GCS cv} + [0.7326] \text{ TAs cv} + [0.2908] \text{ RR cv}$$

Conform acestei formule (în care CV reprezintă valoarea codificată atribuită unor anumite valori ale GCS, TA și RR), RTS poate varia între 0 și 7,8408.

Acest scor este mai ușor de aplicat și are o valoare predictivă mai mare decât TS (în special în traumatismele cu componentă craniană). Probabilitatea de supraviețuire în funcție de valorile RTS este cu atât mai mare cu cât RTS este mai mare.

Scoruri anatomice

Folosesc exclusiv parametri anatomici: localizarea și gradul de severitate a leziunilor. Sunt mai utile în cadrul îngrijirii spitalicești, iar cel mai frecvent folosite sunt AIS (*Abbreviated Injury Scale*) și ISS (*Injury Severity Score*).

Scala lezională abreviată (Abbreviated Injury Scale, AIS)

Munca pentru elaborarea acestei scale a început încă din 1969. AIS este o listă de aproape 100 de leziuni, grupate în funcție de 7 regiuni anatomice mai importante ale corpului: cap/gât, față, coloană vertebrală, torace, abdomen, extremități, părți moi, fiecare leziune fiind codificată cu o cifră de la 1 la 6, cu următoarele semnificații:

- 1 = leziune minoră
- 2 = leziune moderată
- 3 = leziune severă, neamenințătoare de viață
- 4 = leziune severă, amenințătoare de viață
- 5 = status critic, supraviețuire nesigură
- 6 = leziune (aproape) fatală.

De-a lungul timpului, AIS a fost revizuit de mai multe ori, astfel, în 1985 se introduc scoruri pentru leziunile penetrante și o terminologie nouă pentru leziunile toracice, abdominale și vasculare, iar în 1990 se introduce AIS-90, care este astăzi în vigoare și care include față de AIS-85 mai multe detalii despre leziunile craniene, toracice și abdominale. Sunt descrise pentru prima dată leziuni vasculare craniene și cerebrale și exprimă aprecieri cantitative ale leziunilor (de exemplu, dilacerarea minoră de rinichi este definită ca „leziune superficială, 1 cm, fără exprimare urinară”).

Scorul de severitate lezional (Injury Severity Score, ISS).

Este un scor folosit la evaluarea leziunilor politraumatizațiilor și are valori cuprinse între 1-75. Se calculează însumând pătratele a trei dintre cele mai ridicate valori AIS din trei regiuni diferite (cap/gât, față, torace, coloană vertebrală, abdomen și conținut pelvin, extremități, părți moi-leziuni externe).

Un ISS=16 sugerează o probabilitate de deces de aproximativ 10%, iar un scor 16 denotă o traumă majoră. Un pacient cu un AIS=6 va avea ISS=75.

Corelarea ISS cu mortalitatea are totuși o valoare predictivă scăzută pentru că ISS se bazează pe cele mai ridicate AIS din orice regiune a corpului, considerând leziuni cu același AIS de gravitate egală fără să țină cont de localizarea acestora. Ca urmare, rezultatele obținute prin aplicarea ISS pe loturi de pacienți cu combinații lezionale heterogene prezintă probabilități de deces/supraviețuire substanțial diferite față de rezultatele din realitate. De exemplu, într-un lot cu ISS=16, pacienții cu leziuni craniene și cervicale au mortalitatea de 17,2, în timp ce cei cu leziuni pelvine nu prezintă nici un deces. Din acestea se deduc slăbiciunile scorului ca element prognostic. *Totuși, ISS rămâne alături de AIS cea mai utilizată scală de măsurare a severității leziunilor anatomice.*

6. Evaluarea și îngrijirea politraumatizatului

Îngrijirea politraumatismelor tinde să se organizeze în concepte precise, algoritmate, atât în ceea ce privește organizarea sistemului cât și în privința diagnosticului și tratamentului. Dacă pentru **politraumatizatului precoce** este esențială efectuarea cât mai rapidă a stabilizării funcțiilor vitale, pentru cel **tardiv** terapia necesită cunoașterea modificărilor fiziopatologice complexe ce au loc la mulți dintre pacienți; ea va încerca să susțină sistemele de apărare și mecanismele de compensare, să scadă încărcătura antigenică și amplexarea răspunsului inflamator al organismului.

Tratamentul pacientului politraumatizat se realizează în echipă multidisciplinară, incluzând chirurghi, medici de medicină de urgență,

ortopezi, neurochirurghi, alte subspecialități chirurgicale și anesteziști-reanimatori, fiecare component al echipei trebuind să fie familiarizat cu bazele resuscitării în traumă.

Evaluarea și tratarea politraumatizatului trebuie să se facă atât în prespital cât și în spital după următoarele principii:

1. Mai întâi este necesară o **evaluare funcțională și tratarea imediată a insuficiențelor vitale** (respiratorie, circulatorie).
2. Urmează un **diagnostic anatomoclinic complet al leziunilor traumatiche** dar și al **statusului biologic preexistent**.
3. În funcție de mai mulți factori (gravitatea leziunilor, teren, posibilități terapeutice) se realizează o **ierarhizare a tratamentului leziunilor**.

A. Faza prespitalicească

Împărțirea sarcinilor se face între: medic, pompieri, poliție, echipa de descarcerare etc.

- Este important ca medicul de medicină de urgență să fie prezent la locul evenimentului traumatic pentru: luarea măsurilor imediate salvatoare de viață, alegerea mijloacelor și coordonarea procedurilor de recuperare, alegerea spitalului de destinație, stabilirea transportabilității pacientului, însoțirea transportului.
- Centrele operaționale trebuie să aibă un număr de telefon unic, să fie centre integrate care să realizeze anunțarea medicului de medicină de urgență, coordonarea personalului și vehiculelor de recuperare, organizarea și pregătirea transportului pacientului, informare și asistență în alegerea spitalului de destinație.
- Poliția va asigura izolarea locului accidentului, protecția echipei salvatoare, prevenirea accidentelor ulterioare, menținerea libertății rutelor de transport, menținerea la distanță a „spectatorilor”, clarificarea aspectelor legale, eventual escortarea transportului pacientului.
- Echipa de descarcerare participă la protejarea locului accidentului și a echipei salvatoare, aplică măsurile inițiale până la sosirea medicului de medicină de urgență, ajută echipa de salvare în timpul tratamentului victimei.

- Pompierii asigură, de asemenea, scena accidentului și protecția echipei de salvare, stingerea incendiilor, îndepărtarea materialelor periculoase și sprijinul tehnic în decursul recuperării și tratamentului victimelor.

Suspiciunea de politraumă apare mai frecvent în următoarele situații: cădere de la înălțime mai mare de 3 metri, proiectare în afara unui vehicul, decesul unui alt ocupant al vehiculului implicat în accident, pieton sau ciclist lovit de un automobil, accident rutier ce implică o motocicletă sau un automobil cu viteză crescută, încarcerare sau îngropare, explozie, expunere evidentă la un nivel înalt de energie (ex. în cazul deformării unui vehicul).

Îngrijirea politraumatizatăului se începe de preferință de către un personal calificat, cât mai repede, dacă se poate chiar la locul accidentului. Îngrijirea se realizează conform protocolului **ATLS (Advanced Trauma Life Support - Suportul vital avansat al traumelor)**. Etapele protocolului terapeutic sunt:

Îngrijirea (supravegherea) primară, care se poate face în echipă sau de către o singură persoană și se respectă principiile **ABCDE** (**A**irway= căi aeriene/ **B**reathing = respirație/ **C**irculation= circulație/ **D**isability=status neurologic/ **E**xposure=dezbrăcare). Supravegherea primară **nu trebuie să dureze mai mult de 2-5 minute** și cuprinde următorii „pași”:

1. *Prevenirea apariției unor noi victime (inclusiv din rândul salvatorilor); semnalizarea locului accidentului, descarcerare sigură, mănuși de protecție.*
2. *Identificarea altor victime în afara celor reperate de la început.*
3. *Evaluarea **căilor aeriene, nivelului conștienței și controlul coloanei cervicale.***

Evaluarea începe înainte de descarcerare. În funcție de răspunsul și de aspectul pacientului (paloare, anxietate, stridor, deviere traheală, folosirea mușchilor respiratori accesorii, retracție sternală și supraclaviculară, respirație diafragmatică, cianoză, confuzie, comă) se vor obține imediat informații despre calea aeriană și nivelul de conștiență.

Manevre terapeutice pentru căile aeriene:

- dacă pacientul nu poate vorbi sau este inconștient, se evaluează în continuare

calea aeriană. Pentru ca baza limbii să nu obstrueze faringele, se împing în sus cu policlele unghiurile mandibulei menținându-se în același timp stabilizarea în linie.

- **se permeabilizează calea aeriană** (aspirarea secrețiilor, sângelui, corpurilor străini etc.).
- **se ventilează pacientul pe mască.**
- **intubația oro- sau nazo-traheală** dacă pacientul este în apnee, hipoxic, prezintă un hematoma cervical expansiv, are un traumatism craniocerebral cu scor Glasgow < 11, este în șoc, prezintă traume maxilofaciale ce amenință să obstrueze căile respiratorii sau insuficiență respiratorie de cauză toracică ce nu se poate rezolva în prespital.
- dacă pacientul are un nivel scăzut al conștienței se administrează **oxigen și se hiperventilează** (24 resp./min.).
- În anumite situații (imposibilitatea intubației traheale de orice cauză) se efectuează de necesitate **cricotiroidotomia sau traheostomia.**

4. Evaluarea respirației și circulației.

N.B. **Dacă pacientul nu respiră** se efectuează două respirații gură la gură și apoi se verifică pulsul la carotidă. Dacă nu are puls se încep manevrele de resuscitare cardiorespiratorie.

- a. Din momentul în care se stabilește permeabilitatea căii aeriene se face evaluarea respirației și circulației după următoarele criterii:
 - există **tahi** (>24 resp./min) sau **bradipnee** (<12 resp./min)?
 - victima se ventilează cu un **volum de aer adecvat**?
 - există alte **anomalii** ale respirației?

În acest moment dacă este necesar se aplică o mască cu oxigen.

- b. Se determină **pulsul la carotidă și radială** și se notează frecvența și calitatea lui; de asemenea se evaluează **culoarea/ aspectul tegumentelor și reumplerea capilară.**

Toți pacienții șocați vor beneficia de oxigen și, dacă sunt disponibili, de pantaloni antișoc. Se va monitoriza ritmul cardiac și se va decide dacă este necesară intubația orotraheală.

- c. Se verifică apoi dacă traheea se află pe linia mediană, dacă venele gâtului sunt plate sau destinse, dacă există zone de modificări de

culoare a tegumentului sau edem al gâtului (fractură cervicală): acesta este momentul în care se poate aplica un guler;

d. Se **examinează apoi toracele** și se vor căuta:

- dificultăți de respirație;
- respirație paradoxală;
- plăgi ale toracelui cu traumatopnee;
- instabilitate;
- durere;
- crepitații;
- la auscultație se va urmări dacă există murmur vezicular *prezent și egal bilateral*.

Se acordă **primul ajutor imediat** în funcție de leziunea găsită, după cum urmează:

- pansament ocluziv al unei plăgi deschise cu traumatopnee (transformă un pneumotorax deschis într-unul închis);
- stabilizarea manuală sau cu săculeți de nisip fixați cu benzi de leucoplast a unui volet;
- oxigen;
- puncție cu un ac gros pentru un pneumotorax sufocant etc;
- stabilizarea unui obiect penetrant în torace.

e. Se **oprește sângerarea activă** prin presiune manuală directă, pansamente sau bandaje elastice, garouri, pantaloni antișoc; **se acoperă o eventuală plagă abdominală** (uneori cu eviscerație) cu pansament steril.

f. Se montează **1-2 linii venoase** pe care se începe **reechilibrarea volemică**.

În acest punct există suficiente informații pentru a decide dacă situația este critică și necesită transport imediat. Nu trebuie uitat că fiecare minut din **“jumătatea de oră de aur”** a pacientului poate fi important, de aceea sunt puține procedurile care trebuie tentate la locul accidentului: **încercarea de a elibera căile aeriene, intubația orotraheală, “sigilarea” unei plăgi toracice deschise, hemostaza provizorie, stabilizarea unui volet, resuscitare cardiorespiratorie**. Toate celelalte manevre pot fi făcute în timpul transportului.

Îngrijirea (supravegherea) secundară

Este un examen detaliat de decelare a tuturor leziunilor atât evidente cât și potențiale. Acest examen care stabilește linia terapeutică de bază se efectuează în ambulanță pentru pacienții critici și la locul accidentului pentru ceilalți. Constă în:

1. Verificarea semnelor vitale.

2. Obținerea **istoricului accidentului** (observație personală eventual a automobilelor implicate, informații de la martori sau victimă), aflarea antecedentelor bolnavului (alergii, medicații, boli, ultima masă, evenimente care au precedat accidentul).

3. Examen fizic complet al bolnavului:

- a. Cap: contuzii, plăgi, echimoze, semnul Battle (echimoze retroauriculare), oto- sau rinoragie; se verifică din nou permeabilitatea căii aeriene.
- b. Gât: plăgi, contuzii, durere, stază venoasă, trahee deviată. Se verifică din nou pulsul. Dacă nu s-a montat până acum, se aplică un “guler” cervical.
- c. Reverificarea toracelui (murmur vezicular egal bilateral); se verifică pansamentele puse peste plăgi deschise și dacă s-a obținut stabilizarea voletelor.
- d. Examenul abdomenului: se caută semne de contuzie sau plăgi penetrante (eviscerație, dureri spontane sau la palpare, apărare musculară); un abdomen destins și dureros indică probabilitatea de hemoperitoneu cu posibilă instalare rapidă a șocului hemoragic.
- e. Examinarea bazinului și a extremităților: este importantă verificarea pulsurilor distal de focarele de fractură; acest lucru trebuie făcut înainte de a se face reducerea acestora și de a se imobiliza; la pacienții critici, imobilizarea se face în timpul transportului. În situația diagnosticării unor fracturi sau luxații la nivelul extremităților este de asemenea important a se preveni: infecția, necroza tegumentului, lezarea unor nervi periferici (cel mai frecvent: radial, peronier și axilar).

Se decide transport imediat dacă în timpul supravegherii secundare se constată: abdomen dureros și destins, instabilitate a bazinului, fracturi de femur bilaterale.

4. Scurt examen neurologic:

În cursul acestuia se apreciază:

- a. **Statusul conștienței pacientului;** se pot întâlni situațiile:
 - pacient conștient;
 - răspunde la stimuli verbali;
 - răspunde la stimuli dureroși;
 - nu răspunde la nici un stimul.
- b. **Status motor** (pacientul poate să-și miște

degetele?)

- c. *Status senzitiv*: (simte când i se ating degetele de la mâini și de la picioare? Dacă pacientul este inconștient, răspunde la stimuli dureroși la nivelul degetelor de la mâini și/ sau picioare?)
- d. *Examenul pupilelor* (sunt egale? Reacționează la lumină?)
5. Dacă este necesar se termină **bandajarea și imobilizarea fracturilor**.
6. Se continuă **monitorizarea, reevaluarea și reechilibrarea** fluidică a pacientului.
7. În **cazuri excepționale** se pot efectua la locul accidentului gesturi terapeutice care de obicei se efectuează în spital (denudare venoasă, linie endosteală la copii mici, clamparea unor vase specifice când suprimarea hemoragiei este altfel imposibilă, amputația de urgență în situații extreme). Alte manevre (îndepărtarea corpurilor străini penetranți, repoziționarea viscerelor prolabate, drenajul toracic cu tub ghidat de mandren) nu se recomandă a fi efectuate până în momentul în care pacientul ajunge într-o unitate medicală în care se poate efectua tratamentul definitiv.

Prevenirea centrului de control medical asupra bilanțului lezional al pacientului, primelor măsuri terapeutice și timpului estimat al sosirii.

Transportul se poate face cu ambulanța, cu mijloace navale sau aeriene. Acestea din urmă sunt foarte eficiente dacă este vorba de distanțe mari; avionul sau elicopterul trebuie să dispună de dotări medicale corespunzătoare și de un personal medical antrenat. De asemenea ele sunt mai dependente decât alte mijloace de condițiile meteorologice. În orașe este necesară o amplasare optimă a parcurilor de ambulanțe pentru un acces cât mai rapid la locul accidentului indiferent în ce zonă s-ar produce acesta. Pentru țara noastră, unde majoritatea traumelor sunt încă transportate la spitale cu alte mijloace de transport decât cele medicale este necesară remedierea acestui aspect prin mari eforturi financiare dar și organizatorice și educaționale.

B. Faza spitalicească a îngrijirii politraumatizatăului

Sunt definitorii în **alegerea spitalului** la care sunt transportați acești pacienți: distanța, condițiile meteorologice și mijloacele de transport disponibile, cel mai apropiat spital

în care pot fi îngrijiți pacienți politraumatizați și care să dispună eventual de departament de urgență și chirurgie traumatologică.

Un **centru de traumă** trebuie să dispună de: departament și echipe de deșocare, operaționale 24 ore/zi, laborator (operațional 24 ore/zi), bancă de sânge (operațională 24 ore/zi), departament de tomografie computerizată (operațional 24 ore/zi), capacitatea de a realiza intervenții neurochirurgicale de urgență și departament de rezonanță magnetică opțional.

Pacientul politraumatizat este primit și stabilizat în **departamentul de urgență** de către o **echipă multidisciplinară și organizată**; în această echipă aflată în general **sub conducerea unui chirurg generalist**, fiecare cadru medical (medic sau asistentă) are locul și rolul său bine definit.

Prioritățile în îngrijire și resuscitare sunt stabilite după algoritme cunoscute, cuprinse în "Suportul vital avansat al traumelor". În principiu, se tratează mai întâi leziunile amenințătoare de viață, iar diagnosticul lezional se va face aproape concomitent cu terapia.

Supoziția de cea mai severă leziune (supraevaluarea leziunii)

Pentru a nu rata o leziune este de preferat a se face o presupunere exagerată (ex. într-o contuzie abdominală cu durere de perete abdominal ne gândim în primul rând la o leziune viscerală și apoi la o simplă durere parietală).

Tratamentul este prioritar diagnosticului paraclinic

Tratamentul politraumatizatăului se începe înainte de a i se definitiva diagnosticul. *Tratamentul trebuie să se bazeze pe aprecierea clinică promptă că un organ (sistem) se află într-o insuficiență iminentă.*

Examinare sistematică care trebuie făcută după stabilizarea pacientului.

Reexaminare frecventă

Este motivată de un *examen inițial lipsit de consistență* (pacient agitat, drogat sau sub influența alcoolului) sau de faptul că anumite leziuni (pancreas, duoden, ruptura de splină în doi timpi etc.) se manifestă clinic mai târziu.

Investigarea paraclinică și monitorizarea pacientului

Se realizează în funcție de posibilitățile spitalului; ele includ: puls, TA, traseu EKG, diureză, Hb, Ht (pentru diagnosticul unei

sângerări nedecelate încă, sau postoperatorii), gaze sanguine (contuzie pulmonară, ARDS etc.), măsurarea Presiunii Venoase Centrale (reflectă presiunea în atriul drept), catetere Swan- Ganz și arteriale pentru măsurarea debitului cardiac, consumului de oxigen și presiunii în atriul stâng.

Majoritatea modalităților de investigație se folosesc în cadrul unor protocoale prestabilite, **după** aplicarea măsurilor terapeutice de stabilizare. Primul și cel mai important lucru pe care îl face echipa de traume este **stabilizarea** pacientului; la prioritățile din prespital se adaugă evident investigații și intervenții posibile în camera de gardă.

1. Îngrijirea (supravegherea) primară:

Constă practic într-o evaluare rapidă (**2-5 minute**) a sistemelor de maximă prioritate. Protocolul are aceleași principii ca cel din prespital; în plus se adaugă elemente oferite de posibilitățile tehnice și de calificarea personalului, evident mai mari.

a. Menținerea permeabilității căilor aeriene concomitent cu controlul coloanei cervicale.

Se evaluează permeabilitatea căilor aeriene; elemente clinice importante în această evaluare sunt: anxietate, stridor, (in)abilitatea de fonație, "setea de aer", deviația traheei (element uneori dificil de diagnosticat), mișcarea toracelui, sunetele respiratorii, folosirea mușchilor accesorii pentru respirație, retracții ale sternului și supraclaviculare, cianoza (semn tardiv, care apare la cel puțin 5 g de hemoglobină redusă). Cauzele lipsei de permeabilitate sunt multiple, impunând acțiuni terapeutice nuanțate în funcție de acestea:

- ridicarea bărbiei și împiedicarea retracției posterioare a limbii la pacienții inconștienți; eventual intubație orofaringiană cu pipa Guedel.
- extragerea corpilor străini (cheaguri, dinți, fragmente osoase ș.a.).
- aspirație de sânge, secreții, vărsătură.
- este mai dificil de evaluat și controlat obstrucția de căi aeriene cauzată de traume cervicale (deplasarea unor structuri anatomice, edem, hematoame compresive, strivirea laringelui, secționarea traheei); de multe ori singura soluție în astfel de situații este cricotiroidotomia sau traheostomia.
- intubație orotraheală, nazotraheală sau chirurgicală (traheostomia,

cricotiroidotomia, ventilația transtraheală percutană) ; **indicațiile pentru intubație și ventilație mecanică** pot fi:

Indicații **absolute**:

- Obstrucție acută a căilor aeriene (corpi străini, secreții etc.).
- Apnee (leziune craniană, hipoperfuzie cerebrală, leziune a coloanei cervicale deasupra C4, leziune toracică).
- Hipoxie.
- Plăgi penetrante ale gâtului cu hematoame expansive.

Indicații **ferme**:

- Trauma craniocerebrală cu GCS < 11.
- Șoc (prin eliminarea hipoxiei și hipoventilației crește aportul de oxigen care va ajunge la țesuturi).
- Insuficiența respiratorie de cauză toracică (volet mare, plagă penetrantă importantă cu traumatopnee, ruptură de diafragm).
- Hemoragie retroperitoneală masivă.
- Pacienți agitați (drogați, sub efectul alcoolului, psihopați etc.) cu leziuni concomitente, amenințătoare de viață.

Indicații **relative**:

- Traume maxilofaciale.
- Contuzie pulmonară.
- Altele (contuzie miocardică severă cu insuficiență ventriculară stângă, menținerea funcțiilor viscerale la pacienți candidați pentru prelevare de organe etc.).

La orice politraumatism trebuie suspiciunată și o *leziune de coloană cervicală*. Integritatea tuturor celor șapte vertebre cervicale se verifică inițial printr-o *radiografie cervicală laterală*, care nu exclude o leziune dacă nu sunt vizionate toate cele șapte vertebre cervicale; de aceea se va *imobiliza coloana cervicală* până când se pot efectua radiografiile din alte incidențe (vedere anteroposterioară, odontoidă) și obținem consulturile de neurochirurgie și ortopedie.

b. Respirație și ventilație

Evaluarea dacă ventilația este adecvată se face prin:

- expunerea toracelui;
- observarea ratei și profunzimii respirațiilor;
- inspectarea și palparea toracelui (se pot decela: traumatopnee, plăgi penetrante, abraziuni, contuzii, volete costale, distensia venelor jugulare, devierea traheei, fracturi

costale, emfizem subcutanat);

- auscultație (murmur vezicular diminuat sau abolit, sugerând un revărsat pleural).

Tratarea leziunilor amenințătoare de viață

poate necesita ca prime măsuri:

- *oxigenoterapie*;
- *intubație orotraheală + ventilație mecanică*;
- rezolvarea *pneumotoraxului sufocant* (inițial prin instalarea unui angiocateter nr.14 în spațiul II intercostal anterior, apoi pleurostomie efectuată în spațiul II-III intercostal pe linia medioclaviculară) sau a unui *hemotorax* (pleurostomie instalată în spațiul V-VI pe linia axilară medie sau posterioară);
- "sigilarea" (pansament etanș) unui pneumotorax deschis, apoi pleurostomie.

c. Circulație

În această fază, evaluarea circulației are trei aspecte esențiale:

- controlul hemoragiilor externe;
- eficiența pompei cardiace;
- *statusul volemic*.

Datele clinice ce trebuie coroborate sunt:

- puls (calitate, rată, regularitate);
- presiune arterială;
- culoarea tegumentelor;
- reumplere capilară;
- aspectul jugularelor - esențial în a diferenția un șoc hipovolemic (jugulare goale) de unul cardiogenic (turgescențe);
- identificarea hemoragiilor exsanguinante.

Aprecierea instabilității hemodinamice (TA<100 mmHg, PVC<10 cm apă, tahicardie>120/min.) se va face după ce se perfuzează 1000-1500 de soluție cristaloïdă.

În evaluarea șocului hipovolemic al politraumatizatul trebuie avute în vedere **principalele cauze de hipotensiune - șoc**, atât ca topografie a sângerării cât și ca leziuni asociate, sau diagnostic diferențial:

1. *hipovolemia; sursele de sângerare posibile la un politraumatizat* sunt:
 - toracică (în torace se pot pierde până la 3 l sânge);
 - peritoneală;
 - fracturi ale extremităților (în fracturile de femur se pot acumula 1-1,5 l sânge);
 - retroperitoneu;
 - externă.
2. *ischemia miocardică acută* (embolie gazoasă

coronariană la pacienți cu plăgi toracice penetrante intubați și ventilați cu presiune pozitivă)

3. *hipotermia*

4. *cvadriplegia, leziunile cerebrale terminale.*

Terapia hipovolemiei în Departamentul de Urgență include:

- pornirea a două linii intravenoase pe catetere groase (14 sau 16).
- recoltare de sânge pentru analize și grup sanguin.
- perfuzii, transfuzii în funcție de necesități.
- monitorizare EKG.
- controlul sângerării prin presiune directă sau atele pneumatice.
- transport rapid în sala de operație.

d. Status neurologic

Examenul neurologic va urmări, în primul rând, diagnosticarea unei leziuni focale care ar necesita intervenție chirurgicală imediată, prezente cam la unul din patru pacienți; se vor urmări modificări în mărime și reactivitate a pupilelor (semnifică de obicei presiune pe al treilea nerv sau leziune pontină), inegalitate pupilară sau midriază (presiune intracraniană crescută cu deplasare transtentorială), "răspunsul Cushing" constând în bradicardie, hipertensiune și diminuarea frecvenței respiratorii, convulsii, neliniște și hipertermie.

5. **îngrijire (supraveghere) secundară și terapie**

Este ceea ce se cunoaște la noi ca evaluarea bolnavului "din cap până în picioare"; examinarea trebuie făcută rapid (**5-10 minute**) și se completează cu *radiografiile* necesare.

Prin inspecție, palpare, mărime și reacție pupilară, evaluare a nervilor cranieni, se constată eventuale **leziuni craniocerebrale**. Se pot întâlni semnele fracturii de bază de craniu: hematomul periorbital bilateral, hemoragia subhialoidă, hemoragia sclerală fără o margine posterioară, hemotimpanul, rinoree și otoree cu lichid cefalorahidian, semnul Battle (echimoza la nivelul procesului mastoid); alterarea stării de conștiință este elementul caracteristic al leziunilor cerebrale.

- a. Se **recontrolează coloana cervicală** prin inspecție, palpare, radiografii și se menține într-o imobilizare adecvată;
- b. Se completează examenul neurologic cu **evaluarea întregii coloane vertebrale** și

a nervilor periferici. La pacienți conștienți se vor aprecia: abilitatea de a-și mișca extremitățile, tonusul sfincterului anal, reflexele tendinoase profunde, prezența priapismului; victimelor inconștiente li se vor face și radiografii de coloană toracică și lombară, pentru a fi excluse leziuni în aceste zone;

c. Se examinează pacientul în vederea descoperirii unor **leziuni maxilofaciale** prin inspecție și palpare; în situația în care acestea există, se menține *permeabilitatea căii respiratorii* și se controlează eventuala *hemoragie* (uneori extrem de greu!);

d. Se reexaminează **toracele**: clinic (inspecție, palpare și auscultație) și radiologic; toracele poate fi examinat în funcție de zona topografică a leziunii și leziunea bănuită prin: esofagografie, fereastră pericardică, esofagoscopie, bronhoscopie, aortografie, ecografie, tomografie etc.

Se examinează clinic (inspecție, palpare și auscultație) și paraclinic (lavaj peritoneal diagnostic, tomografie, ecografie, cistografie ș.a.) **abdomenul**. În evaluarea abdomenului unui politraumatizat trebuie avute în vedere mai multe elemente

a. Eventuale **leziuni rectale** se decelează prin verificarea tonusului sfincterian, prezența sângelui în ampula rectală, integritatea peretelui rectal;

b. Se examinează obligatoriu: **perineul** și **vaginul**; în fracturile de bazin de pildă, plăgile la nivelul vaginului anterior se pot însoți de rupturi de uretră iar cele de vagin posterior de plăgi de rect;

c. Inserarea unui **cateter urinar, dacă nu există sânge la nivelul meatului uretral**;

d. Se diagnostichează eventuale **fracturi prin: căutarea semnelor clinice clasice** (inspecție, palpare, crepitații, mobilitate anormală) și prin **examene radiologice**. La camera de gardă se reduc fracturile, se pun atele, pantaloni antișoc (pentru stabilizarea fracturilor de bazin), se administrează antialgice, antibiotice, ATPA; în context, se verifică *pulsurile periferice* și *funcțiile neurologice* distal de focarele de fractură. **Fracturile de bazin** care se însoțesc uneori de leziuni viscerale sau/și hemoragii importante vor trebui atent investigate; în situația unei

hemoragii importante va fi necesară în cursul tratamentului ulterior, folosirea unui fixator extern (cel mai adesea sângerările au ca sediu focarele de fractură) sau embolizarea angiografică a vaselor lezate.

e. examinarea leziunilor de **părți moi**; acestea nu constituie priorități amenințătoare de viață și constituie urgențe doar în măsura în care sângerează.

La finele examinării secundare se cer consulturile de specialitate:

ortopedie, neurochirurgie, ORL, chirurgie plastică, oftalmologie, chirurgie oromaxilofacială, urologie; uneori sunt necesare consulturi de ginecologie (politraumatism la gravidă), cardiologie etc. În urma consulturilor, dar sub îndrumarea șefului echipei de stabilizare (preferabil chirurg) se decid pașii îngrijirii definitive (terțiare).

6. Îngrijirea definitivă

Implică din nou reevaluare (supraveghere terțiară) urmată de tratamentul de specialitate al leziunilor. Șeful echipei ce primește politraumatismul va decide prioritățile de tratament, trebuind să ia în considerație:

- prezența unor **elemente imediat amenințătoare de viață**.
- prezența unor condiții ce amenință **pierderea unui membru**.
- **starea fiziologică** a pacientului.
- **resursele spitalului**.
- posibilitatea de a **transfera bolnavul** pentru tratament de specialitate. Ținând seama de aceste elemente, este esențial ca bilanțul lezional întocmit să fie complet iar condițiile amenințătoare de viață sau pierderea unui membru să fie tratate cât mai rapid.

Un tratament eficient al politraumatizatului va include:

- **resuscitare eficientă și rapidă**, suport **ventilator**;
- **maximizarea transportului de oxigen** (volum intravascular, index cardiac, contractilitate miocardică); pacienții septici vor folosi orice oxigen suplimentar care poate ajunge la țesuturi;
- **reechilibrare** (controlul hemoragiei, restaurarea volumului intra- și extravascular cu sânge și soluții de electroliți);
- **rezolvarea chirurgicală completă, inclusiv a fracturilor**, în primele 24 ore, o chirurgie

cât mai atraumatică; **promptitudinea și calitatea tratamentului chirurgical** sunt de maximă importanță!

- tratarea corectă a tuturor plăgilor, cu **excizia țesuturilor devitalizate**, în primele 24 ore, cu scopul evitării supurației de plagă și a imunosupresiei sistemice;
- **antibioterapie** profilactică, mai ales în leziuni cu potențial infectant mare, justificată de imunosupresia posttraumă;
- mobilizarea pacientului (**poziționare "cu plămâni în sus" și mobilizare cât mai precoce** - care presupune o prealabilă abordare agresivă a focarelor de fractură);
- instituirea cât mai rapidă a **nutriției enterale** pentru a preveni translocația endotoxinică și bacteriană; nutriția enterală a ajuns să fie considerată de unii autori terapie primară pentru bolnavul critic;
- **"alimentație imunomodulatoare"** (conținut obligatoriu de glutamină, arginină, ornitină și acizi grași omega-3 polinesaturați) care ar crește numărul de limfocite mai ales pe seama limfocitelor Th₁;
- **detoxifierea sângelui** de modulatori ai inflamației (îndeosebi Interleukina-6, FNT, endotoxine) care se găsesc în exces, prin hemofiltrare; acest procedeu utilizat în multe clinici din lume dă rezultate deosebite la pacienții critici posttraumă inclusiv la cei cu sepsis sever.

Strategia controlului lezional (damage control)

Strategia tradițională ce presupune rezolvarea chirurgicală completă nu se pretează tuturor traumelor, întrucât, există situații de instabilitate fiziologică marcată, secundară în principal, pierderilor sangvine masive, cu hipoperfuzie tisulară importantă, atunci când se dezvoltă o triadă letală (acidoză, hipotermie, coagulopatie), care în absența corecției prompte, conduce la deces. În aceste condiții trebuie adoptată tactica damage control ce presupune trei faze distincte:

1. Intervenție chirurgicală de scurtă durată ce poate include o laparotomie exploratorie cu controlul hemoragiei și al contaminării peritoneale utilizând tehnici simple, fără nici o pretenție de reconstrucție definitivă. Se practică împachetare abdominală la nivelul tuturor suprafețelor denudate

sau al viscerelor lezate, urmată de sutură rapidă a tegumentului sau doar acoperire a plăgii abdominale. Se realizează dacă este necesar și controlul rapid al unei hemoragii intratoracice sau la nivelul extremităților. Se aplică tehnici de fixare provizorie rapidă a unui pelvis instabil sau a unor fracturi ale oaselor lungi ale membrelor inferioare.

2. Urmează continuarea resuscitării în STI caracterizată prin maximizarea hemodinamicii, cu scopul optimizării aportului și consumului tisular de oxigen, încălzire centrală, corectarea coagulopatiei, suport ventilator, monitorizarea eventualei dezvoltări a sindromului de compartiment abdominal și completarea identificării tabloului lezional. Angiografia reprezintă un ajutor important pentru leziunile hemoragice incomplet controlate cu ocazia intervenției chirurgicale.
3. După reechilibrare se reintervine chirurgical pentru dumeșare, reparare definitivă a leziunilor abdominale, închiderea cavității abdominale dacă este posibil și eventual repararea leziunilor extraabdominale.

Rata supraviețuirii pacienților tratați prin damage control este de 50%, cu variații între 30 și 77%. Incidența complicațiilor abdominale este de circa 35%, incluzând abcese intraperitoneale, fistule biliare și digestive, necroză hepatică, ocluzie intestinală, eviscerații. Complicații generale de tip SIRS, ARDS, MODS, sepsis apar frecvent la acești pacenți critici.

Bibliografie

1. Beuran M, Turculeț C, Morteau S – Elemente de traumatologie, în Manual de Chirurgie (sub red. Popescu I, Beuran M), Ed. Univ. Carol Davila (Buc.), 2007:977-1016.
2. Boffard KD (sub red.), Manual of Definitive Surgical Trauma Care, Third Edition, Ed. Hodder Arnold (London), 2011.
3. Flint L, Meredith JW, Schwab CW, Trunkey DD, Rue LW, Taheri PA (sub red.), Trauma: Contemporary Principles and Therapy, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
4. Greaves I, Porter KM, Gardner J (sub red.), Trauma Care Manual, Second Edition, Ed. Hodder Arnold (London), 2008.
5. Ionescu Gh, Turculeț C – Politraumatismele, în Tratat de Patologie Chirurgicală (sub red. Angelescu N), Ed. Medicală (Buc.), 2003: 615-52.
6. Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, (sub red.), Trauma, 7th Edition, Ed. McGraw-Hill Professional (New York), 2012.
7. Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM, Fabian TC (sub red.), The Trauma Manual: Trauma and Acute Care Surgery, Fourth Edition, Ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia), 2013.
8. Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ (sub red.), Trauma and Thermal Injury, în ACS Surgery: Principles & Practice, 6th Edition, Ed. Web MD Publishing (New York), 2007: Section 7.
9. Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB (sub red.), Trauma: Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia, Surgical Management, Ed. Informa Healthcare (New York), 2007.

21.5 - TRAUMATISMELE DIAFRAGMULUI

Dănuț Vasile

1. Date generale

Traumatismele diafragmului (T.D.) sunt reprezentate de plăgi penetrante și contuzii (rupturi), primele fiind de cinci ori mai frecvente. Leziunile sunt mai frecvent întâlnite la nivelul hemidiafragmului stâng.

Plăgile penetrante toracice, care se însoțesc de leziuni diafragmatice, se asociază cu o rată înaltă de mortalitate datorată mai ales leziunilor organelor vitale din vecinătate.

În cazul rupturilor de dimensiuni mari se produce hernierea viscerelor abdominale în torace, proces ce poate induce complicații severe.

Aproximativ 25% dintre pacienții cu T.D. sunt în stare de șoc la prezentare.

2. Diagnostic clinic

Plăgile penetrante diafragmatice sunt frecvent descoperite la explorarea intraoperatorie a toracelui sau abdomenului.

Rupturile se pot manifesta clinic prin: durere toracică și/sau abdominală, durere în umăr, dispnee. La examenul obiectiv se constată absența murmurului vezicular.

Se întâmplă destul de frecvent ca rupturile diafragmatice să nu fie recunoscute imediat. Evoluția lor ulterioară va fi spre mărire progresivă, hernierea intratoracică a viscerelor abdominale producându-se treptat în luni sau ani de zile.

3. Diagnostic paraclinic

- a. Radiografia toracică poate evidenția (fig. 1):
 - hemotorax sau hemopneumotorax;
 - prezența stomacului în torace (mai ușor de identificat dacă în prealabil a fost introdusă o sondă nazogastrică).
- b. Tranzitul baritat esogastric poate releva prezența stomacului în torace
- c. Tomografia computerizată toracică și abdominală poate demonstra:
 - prezența intratoracică a viscerelor abdominale;
 - anomalii ale diafragmului;
 - zonă de discontinuitate;
 - ascensionare anormală.



Figura 1. Radiografie toracică: Ruptură hemidiafragm drept.

4. Tratament

Tratamentul este chirurgical (abord abdominal) și constă în sutura plăgii sau rupturii diafragmatice cu fire groase, rezistente, neresorbabile.

Bibliografie

1. Macho J.R. și colaboratorii; Management of the Injured Patient (Diaphragm); În Current Surgical Diagnosis & Treatment (sub redacția WAY L.W. et. al.); Editura Lange Medical Books / Mc Graw – Hill, 2003, 248.
2. Martin R.S. și colaboratorii; Management of acute trauma (Diaphragmatic Injuries); În Sabiston Textbook of Surgery 19th edition (sub redacția Townsend C.M. et. al.); Editura W.B. Saunders-Elsevier, 2012, 454-455.
3. Vasile D.; Traumatismele diafragmului; În Manual de Chirurgie Generală vol. 1 (sub redacția Palade R.S.); Editura BIC ALL, 1999, 372-373.

21.6 - TRAUMATISMELE HEPATICE

Mircea Beuran, Oana Roșu

1. Anatomie.

Leziunile hepatice reprezintă 5% din totalul traumatismelor internate în spital(1).

Topografia și aria mare de proiecție a ficatului (hipocondrul drept, epigastru și o parte a hipocondrului stâng) precum și vascularizația bogată a glandei explică frecvența și gravitatea traumatismelor hepatice. Ficatuleste implicat atât în traumatismele închise cât și în plăgi prin arme albe sau de foc. Cunoașterea anatomiei hepatice este esențială pentru un management corect al leziunilor hepatice deoarece înțelegerea inserțiilor ligamentare, a parenchimului precum și a vascularizației hepatice intra și extra-parenchimotoase este o cerință elementară în chirurgia hepatică. În 10-15% din cazuri pacienții decedază din cauza hemoragiei necontrolate, ficatul fiind un organ foarte bine vascularizat (100ml/100mg/min= 25% din Φ cardiac). Astfel, circulația aferentă, nutritivă a ficatului reprezintă circa 25% din aportul sanguin hepatic și este asigurată de artera hepatică, iar cea funcțională, 75%, este reprezentată de sângele adus de vena portă. Circulația eferentă începe de la venele centrolobulare până la formarea celor 3 vene hepatice principale: dreaptă, mijlocie și stângă. Ramurile intrahepatice ale sistemului aferent sunt dispuse radial, în jurul hilului hepatic, iar cele ale sistemului eferent reprezentate de venele hepatice sunt intricate cu cele aferente și converg spre vena cavă; această topografie vasculară a stat la baza segmentației Couinaud care a descris 8 segmente hepatice în funcție de distribuția pediculilor portali și a celor 3 vene

hepatice. Majoritatea traumatismelor hepatice închise produc leziuni venoase, teritoriu în care presiunea mică de perfuzie (3-5 cm H₂O) permite oprirea hemoragiei odată cu formarea cheagului, observație ce a stat la baza tratamentului conservator. Nu același lucru se întâmplă în cazul leziunilor penetrante, unde traiectoria variabilă a agentului traumatic poate determina leziuni severe ale venelor sau arterelor hepatice (1).

2. Etiopatogenie.

Traumatismele ficatului au fost clasificate în funcție de starea tegumentului în contuzii și plăgi.

Contuziile hepatice apar în urma traumatismelor închise (tegument integru, fără soluții de continuitate) și sunt rezultatul energiei schimbate între un obiect și corpul uman - $E = mv^2/2$ - de unde rezultă că viteza reprezintă elementul ce determină severitatea leziunii. Fiind cel mai mare organ intra-abdominal este cel mai frecvent interesat în cadrul contuziilor abdominale. Între 4-15% dintre pacienții cu traumatisme hepatice închise prezintă și asocieri lezionale: splină, rinichi, diafragm (3-5%) (2).

Accidentele rutiere sunt principala cauză de producere a contuziilor hepatice fiind urmate de coliziunile automobil-pieton, căderi, agresiuni și accidente de motocicletă (1).

Astfel, la nivelul parenchimului hepatic pot apărea hematoame, rupturi hepatice, dilacerări sau avulsie hepatică secundar loviturilor directe,

compresiei între planurile osoase sau dilacerărilor bruște (4). Leziunile anatomopatologice sunt în strânsă concordanță cu mecanismul de producere a traumatismului rezultând astfel rolul unei anamneze corecte și amănunțite. Uneori pot apărea rupturi "spontane" la nivelul unui ficat patologic (ciroză, neoplasm) sau în anumite condiții fiziologice particulare (femei gravide, nou născuți supraponderali în timpul travaliului).

Plăgile sunt leziunile deschise, penetrante cu soluție de continuitate la nivelul tegumentului și apar mai ales în urma agresiunilor prin arme albe sau de foc. Apar la circa 13-35% din totalul pacienților cu traumatisme prin penetrare (1), ele fiind descoperite la 30% și 40% dintre pacienții supuși unei intervenții chirurgicale pentru leziuni prin arme de foc, respectiv înjunghiere (2). Suprafața mare și topografia ficatului îl plasează pe primul loc (împreună cu splina, existând statistici diferite) ca frecvență în cadrul traumatismelor abdominale prin arme albe și pe locul 3 (după intestin subțire și colon) în cadrul celor prin arme de foc.

Până la 65% dintre pacienții cu traumatisme hepatice deschise prezintă și leziuni asociate (2).

Orice marcă traumatică la nivelul hipocondrului sau bazei hemitoracelui drept trebuie să ridice suspiciunea unui traumatism hepatic. În funcție de tipul agentului traumatic plăgile pot fi liniare (arme albe), transfixiante (arme de foc cu orificiu punctiform de intrare și unul de ieșire) sau anfractuoase.

Leziunile triadei portale (artera hepatică, vena portă și canalul hepatic comun) și ale căilor biliare extrahepatice (coledoc, vezicula biliară) sunt mult mai rar întâlnite, 0,07-0,21% din totalul traumatismelor (1) și sunt frecvent consecința leziunilor penetrante.

Ramul drept al venei porte și porțiunea superioară a pediculului arterei hepatice sunt cel mai frecvent traumatizate, dar aceste leziuni apar mai ales după ce coledocul sau vezicula biliară au fost deja lezate. Leziunea venei porte este asociată în 70% din cazuri (1) cu alte traumatisme vasculare majore, iar decesul este consecința exanguinării înainte de prezentarea la spital. Majoritatea pacienților cu leziuni portale semnificative care ajung la camera de gardă

prezintă șoc hemoragic.

3. Stadializare

În prezent, scala de evaluare propusă de AAST (American Association for the Surgery of Trauma) revizuită pentru ultima dată în 1994 este unanim acceptată, oferă un criteriu universal de clasificare, se corelează bine cu severitatea leziunilor și permite standardizarea gesturilor terapeutice.

Gradul leziunii	Descrierea leziunii
I. Hematom	Subcapsular, neexpansibil, < 10 cm în suprafață
Lacerație	Ruptura capsulară, fără sângerare activă cu adâncime în parenchim ≤ 1 cm
II. Hematom	Hematom subcapsular, neexpansibil, 10-50% din suprafață sau intraparenchimos neexpansibil ≤ 10 cm diametru
Lacerație	Ruptură capsulară cu sângerare activă; cu adâncime în parenchim 1-3 cm; < 10 cm lungime.
III. Hematom	Hematom subcapsular, > 50% din suprafață sau expansibil; hematom subcapsular rupt cu sângerare activă; intraparenchimos > 10 cm sau expansibil
Lacerație	Cu adâncime în parenchim > 3 cm
IV. Hematom	Hematom intraparenchimos cu sângerare activă
Lacerație	Distrugere parenchimotoasă ce interesează 25-75% dintr-un lob hepatic sau 1-3 segmente Couinaud situate în același lob
V. Lacerație	Distrugere parenchimotoasă ce interesează > 75% dintr-un lob hepatic sau > 3 segmente Couinaud situate în același lob
Vascular	Leziuni ale venelor juxtahepatice (vena cavă retrohepatică, vene majore centrohepatice)
VI. Vascular	Avulsie hepatică

După leziunile de grad III se avansează cu un grad în cazul leziunilor multiple.

Diagnostic

Examenul clinic al unui pacient traumatizat trebuie să fie rapid, complet și repetat, deoarece până la 43% dintre pacienții cu leziuni semnificative intraabdominale postraumatice nu prezintă modificări patologice semnificative la prima examinare și până la 66% dintre laparotomiile indicate doar de examenul clinic sunt neterapeutice (2,13).

Anamneza, atunci când este posibilă, trebuie să aducă date privind circumstanțele producerii accidentului: timpul scurs de la traumatism, natura agentului traumatic și mecanismul acțiunii, poziția corpului, momentul în raport cu diverse acte fiziologice, condiții patologice preexistente: ciroză hepatică, tumori benigne sau maligne.

La inspecție, se pot evidenția mărcile posttraumatice (escoriații, hematoame, seroame, plăgi ± exteriorizare de secreții patologice; bilă, sânge), icter. Examinarea clinică a pacientului traumatizat trebuie să fie completă, de multe ori mobilizarea dificilă a pacientului ducând la omiterea unor leziuni posterioare ale trunchiului. La palpare se poate evidenția prezența durerii, uneori cu iradiere în umărul drept, însoțită de apărare musculară în cadrul sindromului de hemoragie internă sau contractura peritoneală, în cadrul sindromului peritonitic atunci când traumatismul hepatic este asociat cu leziuni ale organelor cavitare sau căilor biliare cu apariția coleperitoneului. Există numeroase condiții patologice în care putem înregistra lipsa semnelor de iritație peritoneală: șoc, comă, etilism acut, administrare de opiacee, etc. La percuție în funcție de forma anatomopatologică a leziunilor putem descoperi prezența unei matități anormale circumscrise (în cazul unui hematom) sau matitate deplasabilă pe flancuri (în cazul unui hemoperitoneu în cantitate mare). Tușeul rectal și/sau vaginal care trebuie efectuat la toți pacienții traumatizați poate evidenția bombarea sau împăstarea fundului de sac Douglas în prezența hemoperitoneului.

Din păcate, anamneza și examenul clinic, oricât de corecte ar fi, nu oferă datele necesare unui diagnostic complet și corect. Astfel, se dorește ca în urma investigațiilor imagistice efectuate în continuare să rezulte un diagnostic suficient de corect, care să aducă indicația chirurgicală sau să prevină laparotomiile inutile.

Explorările de laborator și imagistice sunt ierarhizate în funcție de statusul hemodinamic al pacientului. Analizele de laborator (este obligatorie determinarea grupului sanguin) sunt nespecifice și pot evidenția, în funcție de gradul leziunii hepatice și asocierile lezionale sau a unor condiții patologice preexistente care trebuie avute în vedere, leucocitoza, anemie (Hb, Ht), coagulopatie (hiper- sau hipocoagulare), hiperbilirubinemie (tardiv), creșterea transaminazelor (AST, ALT), acidoză.

Instabilitatea hemodinamică = tensiunea arterială sistolică ≤ 90 mmHg, frecvența cardiacă ≥ 100 b/min la internare sau după administrarea a 2000 ml cristaloizi i.v.

La pacienții cărorămân instabil hemodinamic în ciuda unei resuscitări volemic corecte este necesară depistarea leziunii ce a determinat hipovolemia. Acest deziderat este atins uneori cu dificultate, mai ales dacă pacientul prezintă multiple leziuni.

La pacienții instabili hemodinamic se vor aplica de urgență măsurile din cadrul ATLS, combaterea hipotermiei, și se va efectua de urgență ecografie în camera de gardă - FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma).

Metoda a fost folosită pentru prima dată de către Asher în 1976 ca screening la pacienții cu suspiciune de traumatism splenic. În 1992 Tso lansează utilizarea de către chirurg a ecografiei în vederea depistării hemoperitoneului în contuzii.

Se explorează hipocondrul drept (spațiul în care se acumulează cel mai frecvent sânge în cadrul contuziilor abdominale), hipocondrul stâng, fundul de sac Douglas, pericardul și spațiul pleural.

Rezultatul poate fi pozitiv - prezența lichidului intraperitoneal, negativ - absența lichidului, sau echivoc, situație întâlnită în câteva condiții particulare: distensie enterală, obezitate, emfizem subcutanat, etc.

Practic, la pacienții inconștienți a devenit o "extensie" a mâinii chirurgului fără de care *examenul clinic nu se poate încheia*. Astfel, numeroase studii au demonstrat eficiența efectuării de către chirurg a FAST, statistica fiind încurajatoare:

- după 8 ore de curs - 81% sensibilitate, 99,3% specificitate, 98% acuratețe (41).
- după numai 10 examinări efectuate de chirurg rata de eroare este de 5%. (42).

- rezultate comparabile (43): - radiolog: 90,8% sensibil, 99,2% specific, 97,8% acuratețe.
- chirurg: 93,4% sensibil, 98,7% specific, 97,5% acuratețe
- funcție de statusul hemodinamic (44)
 - pacient instabil hemodinamic cu contuzie abdominală:
 - 100% sensibilitate și specificitate
 - pacient normotensiv cu contuzie abdominală:
 - 75,7% sensibilitate și 99,8% specificitate
 - pacient cu plăgi toracice, precordiale (hemopericard):
 - 100% sensibilitate, 99,3% specificitate.

Ecografia poate evidenția minim 150 - 300 ml sânge (dependentă de experiența examinatorului), iar sensibilitatea ei crește proporțional cu cantitatea lichidului intraperitoneal (la 1000 ml sânge are o sensibilitate de 97%) și severitatea leziunii (în leziunile de grad III sensibilitatea este de 98% în evidențierea lichidului intraperitoneal (1,5,6).

Leziunile parenchimului hepatic, atunci când sunt detectate, apar cel mai frecvent ca zone discret hiperecogene. Ca orice metodă diagnostică are avantaje (rapidă - 4 minute, non-invazivă, repetitivă, sensibilitate satisfăcătoare, ieftină) și dezavantaje (nespecifică, de cele mai multe ori nu poate localiza sursa sângerării, nu poate preciza gradul de severitate al leziunii - mai ales când pot coexista alte posibile surse de hemoragie: distensia anselor enterale sau obezitatea - factori ce îngreunează mult diagnosticul). De asemenea, este o explorare din ce în ce mai valoroasă în prezența plăgilor abdominale, unde prezența lichidului în spațiul Morisson poate fi dovada unei leziuni penetrante.

FAST pozitivă (prezența de lichid intraperitoneal) la pacientul instabil hemodinamic impune laparotomia de urgență.

FAST negativă la pacientul instabil hemodinamic - se poate efectua DPL - puncția lavaj peritoneală - probabil tot negativă - caz în care vor fi căutate surse de hemoragie, extra-abdominale.

FAST negativă la pacientul stabil hemodinamic: CT (computer tomografie) sau supraveghere atentă în funcție de situație.

Oricum, de când metoda a fost utilizată pe scară largă a scăzut ponderea efectuării CT și DPL (45): dintre pacienții la care s-a efectuat FAST

doar 24% au necesitat CT și 1% DPL, în comparație cu cei fără ecografie la camera de gardă: 94% au necesitat CT și 6% DPL.

Mai importantă decât mărimea hemoperitoneului este starea hemodinamică a pacientului.

DPL sau puncția lavaj peritoneală se poate efectua după tehnica deschisă: incizie minimă mediană subombilicală, eventual incizie supraombilicală (atunci când prezența fracturilor de bazin sau sarcina contraindică incizia subombilicală) sau închisă, după tehnica Seldinger (11).

Tehnica deschisă prelungește intervenția, dar este mai sigură și prezintă o rată foarte mică de eșec.

Datorită acurateții mari (98%) în determinarea sângelui intraperitoneal (1,12), a rapidității și siguranței (morbidity <1%) (9,11), metoda este foarte utilă la pacienții instabili hemodinamic cu FAST negativă sau incertă și la cei la care se suspicionează o leziune de organ cavităar.

DPL este considerată pozitivă dacă se extrag 10 ml sânge (1). În cazul în care cantitatea de sânge extrasă e mai mică se introduc 1000 ml ser fiziologic; proba este considerată pozitivă dacă se evidențiază un număr de eritrocite >100.000/mm³ (1,7) în cazul contuziilor și >10.000/mm³ în cazul leziunilor penetrante (10). Evidențierea bilei, conținutului intestinal, exteriorizarea lichidului de lavaj la nivelul sondelor nasogastrice, urinare sau drenurilor de la nivelul toracelui reprezintă un rezultat pozitiv și o indicație de laparotomie. Metoda este limitată de imposibilitatea precizării sediului leziunii, omiterea leziunilor retroperitoneale și numărul mare de laparotomii nenecesare - "prea sensibilă în depistarea sângelui intraperitoneal" (ce pot fi evitate utilizând examinarea CT) (-8,9,12), situație frecvent întâlnită în cazul leziunilor hepatice cu sângerare oprită în momentul examinării sau în cazul leziunilor retroperitoneale rupte în peritoneu, influențează explorările imagistice ulterioare prin introducerea de lichid intraperitoneal.

DPL a fost înlocuită la pacienții instabili hemodinamic cu FAST și la cei stabili hemodinamic cu CT.

La pacienții stabili hemodinamic se poate efectua examen CT care rămâne metoda imagistică cea mai valoroasă pentru pacienții cu

traumatism hepatic. În centrele medicale care nu dispun de CT se recurge la ecografie abdomino-pelvină, care rămâne o metodă accesibilă, sigură, repetabilă (și la patul pacientului) și ieftină, fiind utilă în cazul traumatismelor organelor parenchimatoase.



Fig1.-Contuzie hepatică (ecografie abdominală – Dr. Elena Dana Nedelcu)

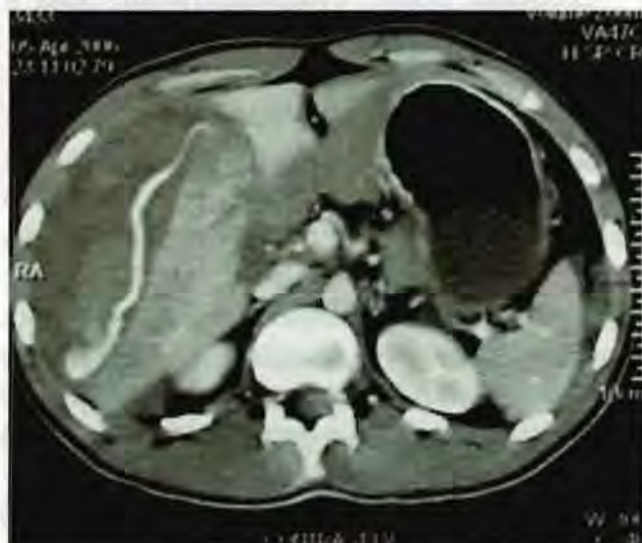
Examenul CT spiral cu 64 de secțiuni și contrast are o sensibilitate de până la 97% în determinarea leziunilor organelor parenchimatoase (detectează cu mai mică acuratețe leziunile diafragmului și ale intestinului subțire) (1). Este util pentru localizarea sediului și evaluarea gradului lezional, estimarea caracterului (prin măsurători densitometrice permite diferențierea revărsatelor lichidiene intraperitoneale: sânge, cheaguri, ascita) și cantității de lichid intraperitoneal (hemoperitoneu minim = 250 ml, perihepatic; moderat = 250-500 ml, perihepatic + paracolic; mare ≥ 500 ml, perihepatic + paracolic + pelvis), diagnosticul leziunilor asociate, monitorizarea și diagnosticul complicațiilor, ghidarea manevrelor terapeutice. Posibilitatea efectuării CT a permis aplicarea pe scară tot mai largă și cu rezultate favorabile a tratamentului conservator în cazul contuziilor hepatice (1,14). De asemenea, a scăzut mult rata leziunilor omise. Totuși, indicația de laparotomie este în principal dictată de statusul hemodinamic al pacientului și mai puțin de aspectele evidențiate la CT ulterioare (2,15,17).

Cu toate acestea, examenul CT ce decelează sângerare activă, hemoperitoneu masiv, dilacerare > 6 cm sau leziune portală poate indica chiar la un pacient stabil hemodinamic necesitatea tratamentului chirurgical sau an-

giografiei (detectarea precoce a extravazării substanței de contrast la CT permite efectuarea angiografiei terapeutice înainte de deteriorarea hemodinamică și evită astfel laparotomiile inutile) (16,22).

Dezavantajele tomografiei constau în: cost crescut, iradiere, necesitatea injectării substanței de contrast iv, deplasarea pacientului (a apărut CT mobil).

Prezența hemoperitoneului sau a unui revărsat lichidian la CT în absența unei leziuni parenchimatoase necesită o atitudine agresivă: supraveghere atentă, DPL, laparotomie, deoarece ridică suspiciunea unei leziuni de organ cavităar.



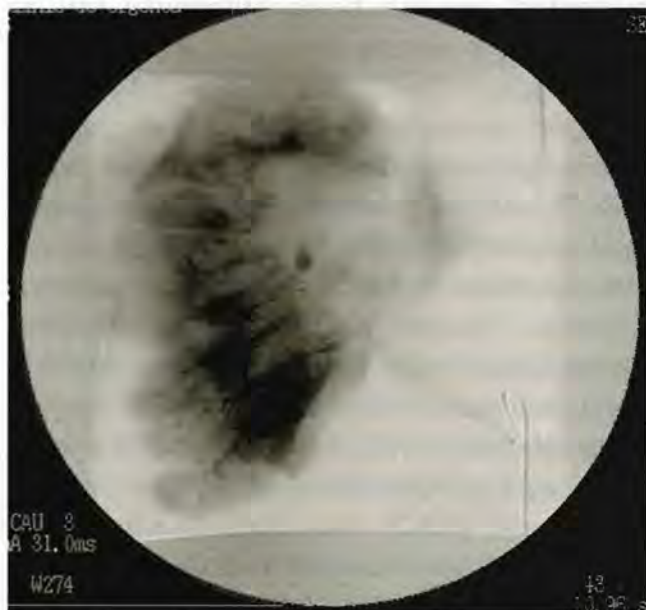
Hematom și dilacerare importantă lob drept hepatic cu extravazarea substanței de contrast – CT abdominal cu contrast iv.

La pacienții stabili hemodinamic se poate recurge la laparoscopie diagnostică. Cu toate că rolul ei în traumatismele abdominale închise nu este încă bine documentat, laparoscopia diagnostică în cazul plăgilor abdominale are rolul de a stabili dacă leziunea a fost penetrantă/perforantă și evita laparotomiile inutile în cazul plăgilor nepenetrante (plăgi prin împușcare tangențiale sau înjunghiere, care nu necesită laparotomie, dar care în trecut constituiau indicație chirurgicală) (1,18,19,20). Este de asemenea foarte utilă în detectarea leziunilor diafragmatice (1).

Angiografia hepatică reprezintă un progres important în managementul traumatismelor hepatice (24,25,26). Permite localizarea cu precizie a sursei de hemoragie și constituie o metodă foarte valoroasă de tratament (embolizarea selectivă) nonoperator al leziunilor hepa-

tice la pacienții stabili hemodinamic sau ca o completare a tratamentului chirurgical inițial (25,26).

Hemoragiile din surse profunde, inaccesibile explorării și hemostazei chirurgicale fac din embolizarea selectivă (precoce, imediat postoperator) după mesaj perihepatic o metodă foarte atractivă de tratament ce permite scăderea mortalității (24,25,26)



a.



b.

Arteriografie hepatică cu embolizarea selectivă a arterei hepatice drepte la un pacient cu contuzie hepatică (Dr.B.Popa, Laboratorul de angiografie, SCUB)

a) înainte de embolizare se observă extravazarea substanței de contrast la nivelul lobului drept hepatic

b) embolizare reușită.

Examenul RM nu oferă avantaje față de celelalte explorări, rămâne o metodă puțin accesibilă, necesită timp și cooperarea pacientului, acces dificil la pacient în timpul examinării și este rezervată alături de scintigrafia hepatică și colangiografia endoscopică retrogradă, diagnosticului complicațiilor, de cele mai multe ori tardive (biliragie, bilioame, etc) (1).

4. Tratament

Managementul traumatismelor hepatice este ghidat de statusul hemodinamic al pacientului ce oglindește de fapt severitatea leziunii hepatice.

Indicațiile tratamentului nonoperator (TNO)

- Stabilitate hemodinamică
- Necesitar transfuzional ≤ 4 U.I. în primele 24 de ore
- Necesitar pentru hemoragia rezultată din leziunea hepatică
- Absența semnelor de iritație peritoneală
- Lipsa altor leziuni ce impun laparotomia
- Suport tehnic: monitorizare continuă, echipe medicale cu experiență și imagistică adecvate

TNO – scopuri (2):

- salvarea vieții
- prezervarea funcției hepatice
- nr. leziunilor omise
- necesarului transfuzional
- nr. analizelor sanguine și CT inutile
- utilizarea metodelor alternative pentru diagnosticul și tratamentul complicațiilor TNO.
- posibilitatea intervenției chirurgicale de urgență

TNO este aplicat pe scară tot mai largă din 1990 (succes în chirurgia pediatrică). Mai mult de 50% dintre leziunile hepatice nu prezintă sângerare activă în momentul intervenției. Astăzi, majoritatea leziunilor de grad I-III și până la 60% dintre leziunile grad IV-V!!! sunt tratate conservator (1,2).

TH grad IV-V necesită internare obligatorie în STI (secția de terapie intensivă) cu recoltare de Hb, Ht – la 4 ore în primele 2 zile, abord venos central, eventual monitorizare invazivă.

Odată cu aplicarea pe scară largă a TNO a crescut și rata complicațiilor precoce: hemoragie persistentă sau recurentă, pulmonare (atelectazie, pneumonie), leziuni omise (mai ales atunci când imaginile CT au fost interpretate greșit sau calitatea investigației a fost slabă), septice (peri și intrahepatice), răspuns inflamator sistemic, fistule biliare, icter, ileus paralytic sau tardive: hemobilie, bilhemie, hematom subcapsular, chiste hepatice posttraumatice(2).

Majoritatea complicațiilor nu necesită laparotomie, ele putând fi rezolvate conservator sau prin metode mini invazive (drenaj percutanat, papilosfincterotomie, embolizare angiografică).

Necesarul crescut de sânge (>5 unități) pentru realizarea sau menținerea stabilității hemodinamice, hemoragia importantă de la nivelul leziunilor asociate, extravazarea substanței de contrast sau prezența "umbrei" periportale la CT, supraevaluarea stabilității hemodinamice, deteriorarea statusului neurologic, interpretarea eronată a examenelor paraclinice, sunt principalii factori de eșec ai tratamentului conservator (16).

Posibilitatea unei monitorizări atente a statusului hemodinamic și a examenului CT, ori de câte ori este nevoie, în absența semnelor de iritație peritoneală la pacienții stabili hemodinamic și fără alterarea conștienței, a permis tratamentul conservator (inclusiv antibioterapie) al leziunilor hepatice prin înjunghiere, în centre de traumatologie cu mare experiență. După cum am precizat, acesta este posibil la pacienți foarte bine selecționați, în spitale la care accesul la CT și posibilitatea intervenției chirurgicale de urgență sunt posibile 24/24 ore. De asemenea, leziunile prin arme de foc pot fi tratate conservator; este necesară monitorizare atentă pentru depistarea leziunilor oculte (mai ales diafragmatice și duodenale) care pot avea consecințe grave imediate sau în timp, cu dificultăți majore de tratament.

În urma TNO, la pacienții cu leziuni extinse hepatice, poate apărea la 2-5 zile de la traumatism, un răspuns inflamator sistemic, secundar resorbției produșilor de necroză hepatică. Se manifestă prin ușoară hipotensiune arterială, febră, leucocitoză, tahicardie, durere abdominală, ileus paralytic (2).

Acești pacienți (stabili hemodinamic!) pot beneficia de aportul laparoscopiei

terapeutice: drenajul hemo- și coleperitoneului îmbunătățește considerabil statusul acestor pacienți cu scăderea riscului de colecții septice intraabdominale (2). Vârsta înaintată, leziunile asociate, GCS<8, medicația anticoagulantă ridică probleme serioase în cadrul TNO.

Pacienții instabili hemodinamic (în urma unei resuscitări corecte), care prezintă semne de iritație peritoneală, și la care examenele paraclinice au evidențiat prezența hemoperitoneului sau au altă indicație operatorie vor fi supuși explorării chirurgicale.

Calea de abord preferată la pacienții traumatizați este celiotomia mediană care poate permite ulterior transformarea în sternotomie sau toracofrenolaparotomie în vederea expunerii atriului drept, venei cave inferioare, venelor hepatice. Evident, hemostaza este obiectivul primordial și imediat al intervenției, prognosticul imediat al pacientului fiind în strânsă legătură cu posibilitatea îndeplinirii acestui deziderat. Hemoragia per- sau intraoperatorie reprezintă principala cauză de mortalitate. După pătrunderea în cavitatea peritoneală și evacuarea hemoperitoneului se va efectua meșajul hepatic, examinarea completă și rapidă a întregii cavități, controlul rapid al leziunilor asociate și abordarea leziunii hepatice.

În cazul hemoragiilor masive, cu hemoperitoneu în cantitate mare, *manevra Pringle* de clampaj pedicular (maxim 20-30 minute consecutive, uneori (1,2) până la 60 minute, eventual sub protecție steroidiană, dar care în traumă nu și-a dovedit încă pe deplin eficacitatea) sau *compresia* manuală hemostatică a leziunii și ficatului trebuie avute imediat în vedere. Dacă sângerarea nu se oprește semnificativ după manevra Pringle înseamnă că există (și) o leziune la nivelul venelor hepatice. După evacuarea hemoperitoneului (timp în care pacientul trebuie susținut hemodinamic cu soluții perfuzabile încălzite pentru evitarea hipotermiei) se va trece la expunerea cât mai facilă a leziunii hepatice, aceasta necesitând uneori secționarea ligamentelor falciforme, coronare și triunghiulare. Aceste manevre sunt contraindicate atunci când sunt prezente hematoame la nivelul ligamentelor, ele putând fi martori ai unor leziuni vasculare severe. Expunerea corectă a leziunii este cheia unei hemostaze reușite, la vedere.

Metodele simple de hemostază: electrocoagulare, aplicare de agenți hemostatici, sunt în general aplicate cu succes atunci când leziunile au avut gravitate redusă și nu TH a reprezentat indicația operatorie.

Hepatorafia cu fire în „U” și ac mare, atraumatic, afrontând marginile dilacerate (1,2) este utilă în prezența leziunilor <3 cm profunzime și în cazul chirurgilor neexperimentați, fiind din ce în ce mai rar aplicată: hemoragia continuă în profunzime, predispune la hematoame și abcese.

În funcție de tipul leziunii se poate efectua hemostază și bilistază la vedere cu ligatura sau sutura elementelor vasculare și biliare lezate după hepatotomie sau fractura digitală a parenchimului hepatic, „finger fracture”, dar care poate determina hemoragii mai importante decât cele inițiale.

Plombajul epiploic este eficient pentru sângerările venoase, cu debit scăzut (ineficient în cele arteriale) și este util în cazul existenței spațiilor moarte ce predispun la sepsis.

Hepatectomiile majore sunt în general soldate cu mortalitate mare chiar și în cazul chirurgilor cu mare experiență în patologia hepato-biliară.

În cazul eșecului altor metode de hemostază chirurgicală nu se așteaptă instalarea acidozei, hipotermiei, sau coagulopatiei pentru efectuarea meșajului hepatic- gest salvator la care se va recurge precoce și care permite alături de resuscitarea agresivă stabilizarea pacientului (27,28,29,30,31,36). Este eficient atunci când este aplicat precoce și nu ca ultim gest disperat la pacienții muribunzi, șocați. Meșarea lobului stâng hepatic nu este la fel de eficientă din cauza efectului compresiv redus, dar hemoragiile masive la acest nivel pot fi stăpânite prin compresie manuală. Cele mai frecvente complicații ale meșajului constau în compresia venei cave inferioare cu scăderea întoarcerii venoase, ridicarea excesivă a hemidiafragmului drept cu reducerea volumelor respiratorii și apariția sindromului de compartiment abdominal – se evită închiderea etanșă a abdomenului. Meșajul perihepatic s-a dovedit de asemenea, chiar și cauză de embolism pulmonar secundar stazei venoase consecutive compresiei venei cave infrahepatic. Meșele se suprimă la o nouă reintervenție, programată de obicei la 36-72 ore, după acest interval crescând riscul complicațiilor

septice.

În cazul asocierii cu leziuni de organe cavitare, atunci când este posibil se recomandă demersare precoce (24 ore) în vederea prevenirii complicațiilor septice.

Leziunile hepatice multiple, cu fragmente de parenchim detașate, dar viabile, pot fi tratate cu succes folosind contenția hepatică cu plasă resorbabilă care are avantajul evitării unei relaparotomii, a apariției sindromului de compartiment abdominal, a ischemiei, dar necesită un timp mai lung de fixare și colecistectomie.

În cazul plăgilor tunelizate, prin împușcare se poate recurge la hepatotomie și hemostază la vedere, tamponamentul hemostatic al traiectului cu ajutorul unui balon ce va fi extras la 24-48 ore sau cu mare epiploon. Atunci când hemoragia se oprește la manevra Pringle, ligatura arterei hepatice drepte sau stângi poate fi utilă și bine tolerată (cu rezerva evoluției posibile spre necroză lobară sau abces hepatic). Se poate efectua și o embolizare angiografică a acesteia. A fost aplicată până acum la un număr foarte restrâns de pacienți cu traumatisme hepatice severe (1%). Când vena portă rămâne intactă riscul de necroză hepatică postligatură este minim. Oricum, pacienții care prezintă necroză după această manevră sunt candidați la transplant hepatic în urgență. Hematoamele subcapsulare, cu dimensiuni reduse (<50% din suprafața hepatică) care nu se extind și au capsula integră nu necesită explorare sau pot fi împachetate. Cele cu capsula ruptă sau în extensie continuă vor fi explorate și se va efectua pe cât posibil hemostază la vedere ± meșaj (completată eventual de embolizare angiografică-1).

Leziunile venelor juxtahepatice, rare (15% din traumatismele închise), dar foarte grave (mortalitate 60-80%, pacienții ajungând rar să fie operați 1,33), impun măsuri eroice de hemostază: excluderea vasculară totală prin manevra Pringle, clamparea aortei imediat subdiafragmatic, venei cave inferioare suprarenal și suprahepatic (metodă care se practică din ce în ce mai rar din cauza toleranței proaste a pacienților traumatizați), șunt atriocav Schrock cu introducerea unei sonde endotraheale prin atriul drept până în vena cavă inferioară și umflarea balonașului cu șuntarea fluxului din vena cavă retrohepatică sau folosirea balonului

Moore-Pilcher introdus prin vena femurală până la nivelul venei cave. Uneori, se poate realiza după hepatotomie, sutură sau ligatura venelor hepatice. Din cauza mortalității crescute, aceste metode tind să fie înlocuite de meșajul perihepatic și rezolvarea ulterioară a leziunilor prin tehnici de angiografie intervențională, conform principiilor damage control. (24,25,26).

Transplantul hepatic rămâne rezervat unui grup mic de pacienți ce nu prezintă leziuni cerebrale ireversibile, din cauza multiplelor dificultăți tehnice și de găsire rapidă a donatorului. Transplantul poate fi efectuat imediat sau în timpul 2, după o perioadă în care susținerea funcției hepatice se face cu ajutorul ficatului artificial. (33).

Leziunile venei porte (mai frecvente după traumatisme deschise, penetrante) pot fi rezolvate prin venorafie, anastomoze sau grefă.

În cazul lezării arterei hepatice comune sau a ramurilor sale se indică sutură sau ligatura acesteia.

Traumatismele veziculei biliare, sunt rare, fiind mai ales consecința traumatismelor deschise, penetrante. Sunt diagnosticate CT sau, mai frecvent, intraoperator (acumulare de bilă în hipocondrul drept) și necesită colecistectomie.

Leziunile căilor biliare pot fi omise chiar și în urma explorării chirurgicale. De multe ori sunt depistate în urma examenului colangioRM sau ERCP care poate fi și o metodă de tratament conservator (stentare). Leziunile CBP pot fi rezolvate în funcție de severitatea și starea pacientului prin sutură, drenaj cu tub Kehr. Dacă leziunea depășește 25-50% din circumferința căii biliare, anastomoza cu jejunul Roux-en-Y este cea mai bună opțiune (40). Se va evita disecția extensivă a coledocului pe întreaga circumferință pentru a preveni ischemia. În secțiunile complete se preferă anastomoza biliodigestivă, sutura T-T fiind frecvent urmată pe un coledoc anterior normal de stenoze biliare.

5. Complicații.

Hemoragia este cea mai temută complicație a traumatismelor hepatice și principala cauză de deces, postoperator, datorându-se în principal tulburărilor de coagulare, resângerării sau leziunilor vasculare omise (1,32,33,34).

Majoritatea studiilor raportează o rată de 2-7% a acestei complicații (1). Tratamentul constă în relaparotomie sau se poate recurge cu succes la angiografie și embolizare (23,24,25).

Fistulele biliare și bilioamele apar la 3-20% dintre pacienții tratați conservator (1) și la 3% dintre pacienții cu rezecții hepatice (40). Sunt complicații care, în general, nu necesită tratament chirurgical; majoritatea se închid spontan sau pot fi rezolvate prin drenaj percutanat ghidat, papilosfincterotomie sau stentare endoscopică a căilor biliare. Testele funcționale hepatice modificate, durerea sau meteorismul abdominal pot semnală apariția unei fistule biliare la pacienții tratați conservator (1).

Complicațiile septică precum bilioamele suprainfectate, abcesele hepatice sau supurațiile perihepatice (apar la 5% dintre pacienți și sunt mai frecvente în cazul traumatismelor deschise-40) sunt consecința devascularizării parenchimului, asocierii de leziuni ale viscerelor cavitare sau drenajului. Evoluează cu febră, leucocitoză și necesită drenaj percutanat ghidat, laparoscopie sau rezolvare chirurgicală (evacuare, debridare, rezecție).

Fistulele bilio-bronșice sau bilio-pleurale necesită tratament chirurgical.

Hemobilia (comunicare anormală între căile biliare și elementele vasculare) apare frecvent în urma rupturii unui pseudoanevrism arterial și se manifestă clinic prin triada: 1. icter, 2. durere intermitentă la nivelul hipocondrului drept, 3. hemoragie digestivă superioară exteriorizată prin hematemeza sau/și melena, simptomatologie explicată prin obstrucția cu cheaguri a căilor biliare (34). Apare la intervale variabile după traumatism și poate constitui explicația unei anemii fără altă etiologie. Diagnosticul se tranșează cu ajutorul arteriografiei (cea mai utilă explorare care de cele mai multe ori decelează un pseudoanevrism și mai rar pasajul substanței de contrast în căile biliare-33, 39) și endoscopiei digestive superioare, eventual cu colangiografie. În cazul cavităților mici, sterile, se poate recurge cu succes la tratament nonoperator- angiografie cu embolizare selectivă sau papilosfincterotomie cu evacuarea chegurilor (33). Cavitățile mari cu sepsis asociat, necesită, de obicei, intervenție chirurgicală (hepatotomie cu hemo- și bilistaza țintită sau hepatectomie-1,37,38) ce poate fi uneori precedată de embolizare angiografică în

vederea hemostazei (33,39).

Bilhemia este o complicație mult mai rară și constă în comunicarea unui ram venos cu arborele biliar. Se manifestă prin icter intens dar cu teste funcționale hepatice relativ normale (1). Diagnosticul este tranșat cu ajutorul colangiografiei endoscopice retrograde. Sfincțerotomia sau stentarea căii biliare determină de cele mai multe ori închiderea fistulei, dar, unii pacienți necesită rezecție hepatică.

Coleperitoneul posttraumatic este expresia rupturii unei căi biliare importante care necesită drenaj și papilosfincțerotomie (40).

Complicațiile tardive vasculare reprezentate de pseudoanevrisme și fistule arterio-venoase sunt diagnosticate și rezolvate angiografic.

Traumatismele hepatice continuă să fie o provocare pentru chirurg. Gravitatea este dată de asocierea frecventă cu alte leziuni majore, de prezența leziunilor vasculare importante sau afecțiunile hepatice preexistente. Hemoragia masivă, necontrolabilă, leziunile grave asociate, sau complicațiile septice tardive cu disfuncții organice multiple sunt principalele cauze de mortalitate. Mortalitatea generală în cazul traumatismelor hepatice ajunge la 10% (40). TNO a determinat scăderea morbidității (complicațiile parietale specifice TO, sepsis intraabdominal, necesarul transfuzional, durata spitalizării) și mortalității în cazul TH.

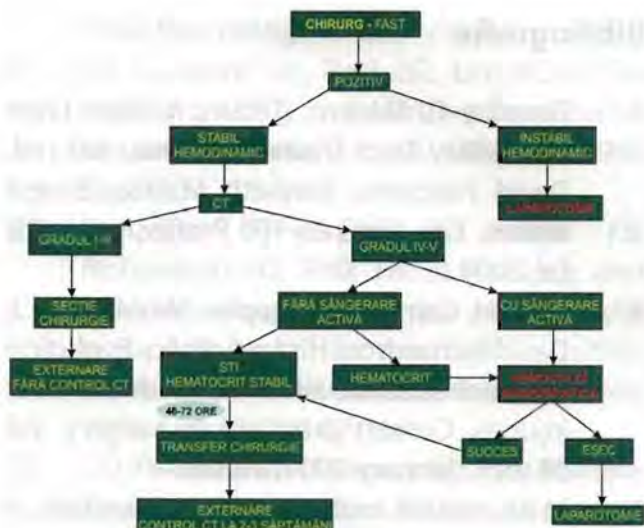
Examenul CT este util în selectarea pacienților ce vor beneficia de tratament conservator.

Mesajul perihepatic trebuie luat rapid în calcul la pacienții cu hemoragii importante, el fiind frecvent gestul salvator dacă este efectuat cum și când trebuie (27,28,29,30,31).

Angiografia cu embolizare este o metodă utilă de tratament definitiv sau poate fi folosită în completarea hemostazei chirurgicale.

Chirurgia laparoscopică are deja rolul ei în diagnosticul și tratamentul leziunilor hepatice minore.

Complicațiile postoperatorii, care nu trebuie neglijate, (oricum în scădere odată cu aplicarea tot mai corectă și frecventă a tratamentului nonoperator) pot fi tratate în mare parte conservator, sau prin metode minim invazive.



Algoritm de diagnostic si tratament – după Eddy H. Carrillo, Christopher Wohlmann, J. David Richardson, Hiram C. Polk, 2001 (2).

Bibliografie

1. Timothy C. Fabian , Tiffany K. Bee- Liver and Biliary Tract Trauma. Trauma, sub red. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, Ed. McGraw-Hill Professional, 5th Ed, 2004
2. Eddy H. Carrillo, Christopher Wohlmann, J. David Richardson, Hiram C. Polk – Evolution in the treatment of complex blunt liver injuries. Current problems in surgery, Vol 38, nr 1, January 2001, Mosby.
3. M Beuran, FM Iordache, I Lică, C Turculeț, A Spătariu, M Avram, O Badaui, A. Chiotoroiu, V. Diaconescu, F. Lascu - Liver trauma in Bucharest emergency hospital-7th European Congress of Trauma and Emergency Surgery, Malmö, Sweden, 2006.
4. M. Beuran, C. Turculeț – Elemente de traumatologie. Manual de chirurgie, vol I, sub redacția M. Beuran, Ed. Universitară "Carol Davila", Buc, 2005.
5. Richards JR, McGahan JP, Pali MJ, Bohnen PA. Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury. J Trauma. 1999 Dec;47(6):1092-6. Richards JR, Schleper NH, Woo BD, Bohnen PA, McGahan JP. Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study. J Clin Ultrasound. 2002 Feb;30(2):59-67.
6. Thacker LK, Parks J, Thal ER. Diagnostic Peritoneal Lavage: is 100,000 RBCs a Valid Figure for Penetrating Abdominal Trauma? J Trauma. 2007 Apr;62(4):853-7.
7. Griffin XL, Pullinger R. Are diagnostic peritoneal lavage or focused abdominal sonography for trauma safe screening investigations for hemodynamically stable patients after blunt abdominal trauma? A review of the literature. J Trauma. 2007 Mar;62(3):779-84.
8. Gonzalez RP, Ickler J, Gachassin P. Complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma. J Trauma. 2001 Dec;51(6):1128-34; discussion 1134-6.
9. Brakenridge SC, Nagy KK, Joseph KT, An GC, Bokhari F, Barrett J. Detection of intra-abdominal injury using diagnostic peritoneal lavage after shotgun wound to the abdomen.
10. J Trauma. 2003 Feb;54(2):329-31.
11. Nicole Fink Hodgson, MSc, MD, Tanya Charyk Stewart, BSc, MSc, and Murray J. Girotti, BSc, MD, FRCSC, FACS. Open or Closed Diagnostic Peritoneal Lavage for Abdominal Trauma? A Meta-Analysis. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. Vol. 48, No. 6
12. Mele TS, Stewart K, Marokus B, O'Keefe GE. Evaluation of a diagnostic protocol using screening diagnostic peritoneal lavage with selective use of abdominal computed tomography in blunt abdominal trauma. J Trauma. 1999 May;46(5):847-52.
13. Grieshop NA, Jacobson LE, Gomez GA, Thompson CT, Solotkin KC. Selective use of computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. J Trauma. 1995 May;38(5):727-31.
14. Christmas AB, Wilson AK, Manning B, Franklin GA, Miller FB, Richardson JD, Rodriguez JL. Selective management of blunt hepatic injuries including nonoperative management is a safe and effective strategy. Surgery. 2005 Oct;138(4):606-10
15. Davis Kimberly A., Brod, Jeffrey M., CT in Blunt Hepatic Trauma, Arch Surg. 1996;131,255-260.
16. Fang JF, Wong YC, Lin BC, Hsu YP, Chen MF. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma.
17. J Trauma. 2006 Sep;61(3):547-53;
18. Moon KL Jr, Federle MP. Computed tomography in hepatic trauma. AJR Am J Roentgenol. 1983 Aug;141(2):309-14.
19. Sosa JL, Sims D, Martin L, Zeppa R. Laparoscopic evaluation of tangential abdominal gunshot wounds. Arch Surg. 1992 Jan;127(1):109-10.
20. Sosa JL, Markley M, Sleeman D, Puente I, Carrillo E. Laparoscopy in abdominal gunshot wounds. Surg Laparosc Endosc. 1993 Oct;3(5):417-9.
21. Ahmed N, Whelan J, Brownlee J, Chari V, Chung R. Related Articles, The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating

- abdominal wounds. *J Am Coll Surg*. 2005 Aug;201(2):213-6.
22. Fabian TC, Croce MA, Stewart RM, Pritchard FE, Minard G, Kudsk KA. A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma. *Ann Surg*. 1993 May;217(5):557-64; discussion 564-5.
23. Fang JF, Chen RJ, Wong YC, Lin BC, Hsu YB, Kao JL, Chen MF. Classification and treatment of pooling of contrast material on computed tomographic scan of blunt hepatic trauma. *J Trauma*. 2000 Dec;49(6):1083-8.
24. 23 POLETTI P. A. ; MIRVIS S. E. ; SHANMUGANATHAN K. ; KILLEEN K. L. COLDWELL D. CT criteria for management of blunt liver trauma : Correlation with angiographic and surgical findings. *Radiology* . 2000, vol. 216, pp. 418-427
25. 24. Johnson JW, Gracias VH, Gupta R, Guillaumondegui O, Reilly PM, Shapiro MB, Kauder DR, Schwab CW. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *J Trauma*. 2002 Jun;52(6):1102-6.
26. 25 Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Hanpeter D, Velmahos G, Murray J, Shoemaker W, Berne TV. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma*. 2000 Jan;48(1):66-9.
27. 26 Asensio JA, Roldan G, Petrone P, Rojo E, Tillou A, Kuncir E, Demetriades D, Velmahos G, Murray J, Shoemaker WC, Berne TV, Chan L. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *J Trauma*. 2003 Apr;54(4):647-53
28. 27. Calne RY, McMaster P, Pentlow BD. The treatment of major liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment. *Br J Surg*. 1979 May;66(5):338-9.
29. 28 Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, Bitondo CG, Jordan GL Jr. Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma*. 1986 Aug;26(8):738-43
30. 29 Svoboda JA, Peter ET, Dang CV, Parks SN, Ellyson JH. Severe liver trauma in the face of coagulopathy. A case for temporary packing and early reexploration. *Am J Surg*. 1982 Dec;144(6):717-21.
31. 30. Carmona RH, Peck DZ, Lim RC Jr. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma*. 1984 Sep;24(9):779-84.
32. 31. Cue JI, Cryer HG, Miller FB, Richardson JD, Polk HC Jr. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: critical refinements of a useful technique. *J Trauma*. 1990 Aug;30(8):1007-11;
33. 32 Feliciano DV. Surgery for liver trauma. Review. *Surg Clin North Am*. 1989 Apr;69(2):273-84.
34. 33. S. Ciurea – Traumatismele ficatului. *Chirurgia ficatului*, vol I, sub redactia. I. Popescu, Ed. Universitara "Carol Davila", Buc, 2004.
35. 34. P.Blidaru – Traumatismele hepatice. *Studiu statistic, clinic si experimental*. Ed. Academiei. Bucuresti.1977.
36. 35. Encke A, Holzer K. Blunt and penetrating liver trauma: surgical strategies. *Ann Ital Chir*. 1992 Nov-Dec;63(6):719-24.
38. 36. Gao JM, Du DY, Zhao XJ, Liu GL, Yang J, Zhao SH, Lin X. Liver trauma: experience in 348 cases. *World J Surg*. 2003 Jun.
39. 37. Srivastava DN, Sharma S, Pal S, Thulkar S, Seith A, Bandhu S, Pande GK, Sahni P. Transcatheter arterial embolization in the management of hemobilia. *Abdom Imaging*. 2006 Jul-Aug;31(4):439-48.
41. 38. Hidalgo F, Narvaez JA, Rene M, Dominguez J, Sancho C, Montanya X. Treatment of hemobilia with selective hepatic artery embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 1995 Sep-Oct;6(5):793-8.
42. 39. Croce MA, Fabian TC, Spiers JP, Kudsk KA. Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia. *Am J Surg*. 1994 Sep;168(3):235-8.
43. 40. Jon M. Burch, E. Moore. Injuries to the Liver, Biliary Tract, Spleen, and Diaphragm. *ACS Surgery: Principles and Practice*. WebMD Professional Publishing; 2nd edition, 2003.
44. 41. Thomas B, et al. Ultrasound evaluation of blunt abdominal trauma: program implementation, initial experience, and learning curve. *J Trauma* 1997;

45. 42. Shackford SR, Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of non radiologist clinicians in detecting hemoperitoneum. *J Trauma* 1999
46. 43. Rozycki GS, Shackford RR. Ultrasound, what every trauma surgeon should know. *J Trauma* 1996
47. 44. Rozycki GS. Surgeon performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg* 1998
48. 45. Boulanger BR. Prospective evidence of the superiority of a sonography based algorithm in the assessment of blunt abdominal injury. *J Trauma* 1999

21.7 - TRAUMATISMELE TORACELUI (T. T.)

Dănuț Vasile

1. Date generale

Traumatismele toracelui (T.T.) reprezintă un capitol important al patologiei traumatice din cel puțin două puncte de vedere:

- frecvența lor este în continuă creștere;
- toracele conține structuri cardiopulmonare vitale și de aceea într-un număr important de cazuri, T.T. prezintă un risc vital imediat.

Clasificare

T.T. se clasifică în:

A) *T.T. închise* – contuzii

Ele pot fi:

- a. parietale – contuzii ale peretelui toracic (ex. fracturi costale, sternale)
- b. cu leziuni ale organelor intratoracice
- c. mixte – leziunile parietale se asociază cu cele viscerale

B) *T.T. deschise* – plăgi

Plăgile toracice, în funcție de interesarea pleurei parietale, pot fi:

- a. plăgi nepenetrante (pleura parietală nelezată) – plăgi parietale
- b. plăgi penetrante (pleura parietală lezată)
 - fără leziuni viscerale
 - cu leziuni viscerale.

2. Etiopatogenie

- a. Contuziile reprezintă majoritatea T.T. Cauza lor principală este reprezentată de accidente de circulație. Ele sunt urmate de căderile de la înălțime. Principalele mecanisme prin care se produc contuziile sunt: compresiunea directă, decelerarea și

torsiunea (răsucirea).

- b. Plăgile se produc prin armă albă sau armă de foc. Plăgile penetrante se însoțesc frecvent de leziuni ale plămânilor și ale structurilor mediastinale

3. Evaluarea clinică inițială a severității unui T.T.

Aproximativ 25% dintre T.T. induc insuficiență respiratorie acută și șoc hemodinamic și prin acestea au risc vital imediat. Leziunile asociate (în cazul politraumatismelor) sunt frecvente și contribuie la agravarea prognosticului vital. T.T. cu risc vital imediat impun recunoașterea clinică și intervenția imediată (la locul accidentului, pe timpul transportului spre spital sau în camera de gardă) pentru menținerea funcției cardiorespiratorii.

- a. Insuficiența respiratorie acută (IRA)

IRA poate fi cauzată de:

- obstrucția căilor aeriene superioare
- alterarea mecanicii ventilatorii (ex. fracturi costale multiple, volete costale, hemotoraxul masiv, pneumotoraxul compresiv)
- excluderea funcțională a unei părți a parenchimului pulmonar (ex. contuzia pulmonară).

Semnele clinice importante ale IRA sunt: dispneea, cianoza și ineficiența mișcărilor respiratorii.

- b. Șocul hemodinamic

Șocul hemodinamic poate fi datorat:

- unui șoc hemoragic
- unui șoc cardiogenic (ex. contuzia miocardică)
- unei tamponade cardiace

Șocul hemodinamic se manifestă clinic prin: tahicardie, hipotensiune arterială, colaps circulator.

4. Managementul inițial al bolnavului cu T.T.

Managementul inițial al bolnavului cu T.T. depinde de prezența semnelor clinice de severitate (gravitate):

- Dacă pacientul este considerat clinic instabil, va fi trimis direct în blocul operator. Aici vor fi efectuate cât mai repede posibil explorările ce pot orienta gestul chirurgical de salvare: radiografia toracică, ecocardiografia transtoracică, bronhoscopia.
- Dacă pacientul este stabil hemodinamic și respirator, sau după ce a fost stabilizat inițial, va putea fi supus unui bilanț lezional pentru obținerea unui diagnostic cât mai precis. Acesta include: radiografia toracică, ecocardiografia cardiacă transtoracică, tomografia toracică cu substanță de contrast și bronhoscopia.

5. Complicațiile precoce după un T.T.

I. Obstrucția căilor aeriene superioare

Se manifestă clinic prin:

- cianoză cu tentă gri (cadaverică)
- raluri groase sau stridor laringian
- excursii respiratorii ineficiente
- contracția musculaturii cervicale
- retracția regiunilor suprasternală, supraclaviculară, epigastrică și a spațiilor intercostale

Se practică:

- aspirație oro-faringiană și instalarea unei pipe
- intubație nazo-traheală (în caz de eșec al aspirației)
- traheostomie (în caz de eșec al intubației)

II. Leziunile parietale

a) Fracturile costale

Fractura costală reprezintă cel mai

frecvent tip de leziune traumatică a toracelui. Pot fi întâlnite:

- fracturi simple
- fracturi complicate cu hemopneumotorax (prin înțeparea plămânului) sau hemotorax (prin lezarea pediculului intercostal)

- fracturi multiple grave asociate cu volet costal și leziuni ale organelor intratoracice

Diagnosticul clinic este susținut de:

- durerea în punct fix intensificată de inspir și/sau tuse
- perceperea crepitațiilor osoase la palpare

Radiografia toracică (în special de profil) precizează diagnosticul și relevă eventuale leziuni asociate.

- Prognosticul fracturilor costale depinde de numărul coastelor fracturate și de localizarea acestora:
- fracturile segmentelor dorsale ale primelor trei coaste (bine protejate de musculatura jgheaburilor vertebrale și de scapule) semnifică un T.T. intens în care probabilitatea existenței leziunilor viscerale mediastinale (în particular ruptura traheo-bronșică) este mare
- fracturile coastelor de la baza toracelui se pot asocia frecvent cu leziuni ale organelor parenchimatoase intraperitoneale (splină, ficat)

Riscul evolutiv principal al unui T.T. cu fracturi costale multiple este reprezentat de "umezirea plămânului" respectiv (aparitia unui sindrom de bronhopneumonie) datorată atelectaziei consecutive imobilizării antalgice. De aceea, tratamentul fracturilor costale nu urmărește imobilizarea ci, dimpotrivă, realizarea unei analgezii care să permită tusea și toaleta arborelui bronșic.

Tratamentul fracturilor costale constă în:

- obținerea analgeziei prin:
 - infiltrarea nervilor intercostali:
 - local, în focarul de fractură
 - regional, paravertebral (la 3 cm lateral de linia apofizelor spinoase)
 - administrarea de analgetice
- antibioterapie profilactică – la vârstnici.

b) Voletul costal

Voletul costal reprezintă desolidarizarea unei zone a scheletului toracic prin fracturi multiple (cel puțin două) ale uneia sau a mai multor

coaste, care realizează traiecte paralele. (fig. 1)

Voletul costal nu urmează mișcările normale ale toracelui, fiind aspirat în timpul inspirului și deplasându-se în afară în timpul expirului. Această deplasare în opoziție față de ansamblul cutiei toracice se numește "mișcare paradoxală" și reprezintă forma obișnuită de instabilitate toracică.

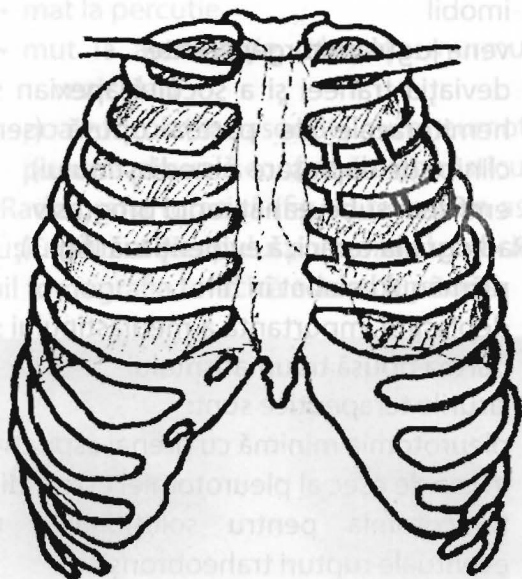
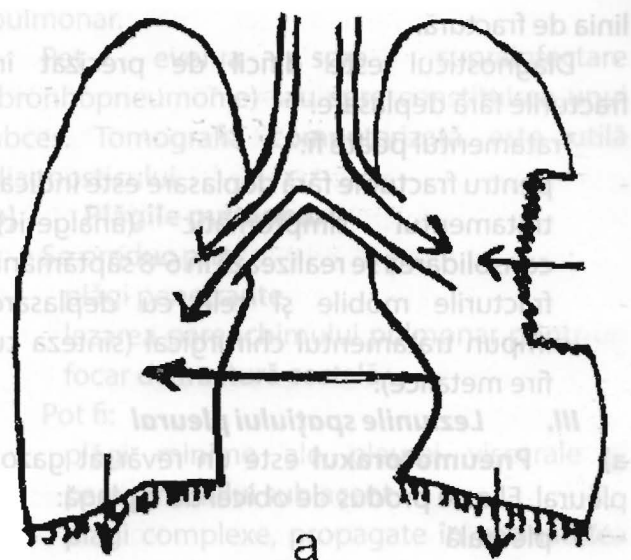


Figura 1. Volet costal.

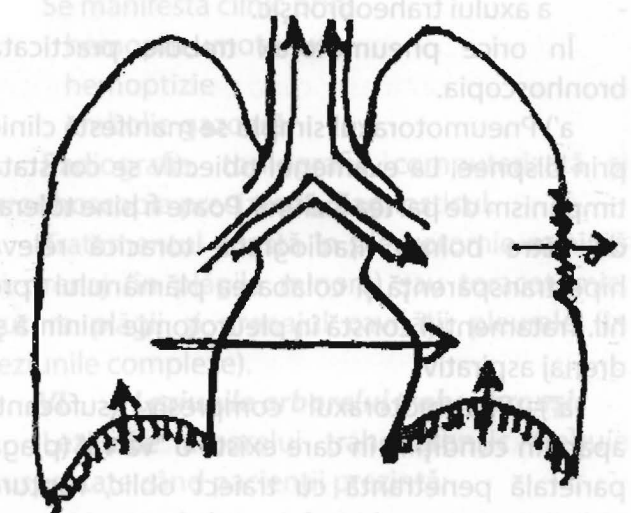
Voletul poate fi și angrenat (fixat prin eschile osoase). În această situație el nu prezintă mișcări paradoxale și nu induce tulburări funcționale.

Voletul mobil determină afectarea profundă a ventilației pulmonare până la IRA (fig. 2) prin:

- Insuficiența expansiunii plămânului de sub volet și tusea ineficientă (datorate durerii) induc: atelectazie, hipercapnie, hipoxie, acumularea de secreții.
- Aerul pendular reprezintă aspirația aerului insuficient oxigenat din plămânul de sub volet în plămânul de partea opusă datorită gradientului de presiune creat între cele două cavități pleurale. Acest fenomen determină creșterea semnificativă a spațiului mort.



a



b

Figura 2. Volet costal mobil:

- a) respirație paradoxală în inspir;
- b) respirație paradoxală în expir.

Tratamentul voletului costal mobil constă în:

- fixarea provizorie (înfundarea cu benzi neelastice) a voletului pentru a reduce mișcarea paradoxală – pe timpul transportului spre spital
- tratament analgezic
- intubația oro-traheală și ventilația asistată este necesară la majoritatea voletelor mobile
- fixarea externă poate fi utilă în voletele întinse cu instabilitate marcată.

c) Fracturile sternului

Diagnosticul clinic este susținut de durerea în punct fix intensificată de inspirul profund, tuse și palpare.

Radiografia toracică de profil poate evidenția

linia de fractură.

Diagnosticul este dificil de precizat în fracturile fără deplasare.

Tratamentul poate fi:

- pentru fracturile fără deplasare este indicat tratamentul simptomatic (analgetic); consolidarea se realizează în 6-8 săptămâni.
- fracturile mobile și cele cu deplasare impun tratamentul chirurgical (sinteza cu fire metalice).

III. Leziunile spațiului pleural

a) Pneumotoraxul este un revărsat gazos pleural. El este produs de obicei de o plagă:

- pleurală
- pulmonară
- a axului traheobronșic.

În orice pneumotorax trebuie practică bronhoscopia.

a') Pneumotoraxul simplu se manifestă clinic prin dispnee. La examenul obiectiv se constată timpanism de partea leziunii. Poate fi bine tolerat de către bolnav. Radiografia toracică relevă hipertransparență și colabarea plămânului spre hil. Tratamentul constă în pleurotomie minimă și drenaj aspirativ.

a'') Pneumotoraxul compresiv (sufocant) apare în condițiile în care există o "valvă" (plagă parietală penetrantă cu traiect oblic, ruptură oblică a parenchimului pulmonar, ruptura bronșică decalată față de ruptura pleurei mediastinale) care permite intrarea aerului în pleură în inspir, dar împiedică ieșirea lui în expir.

Pneumotoraxul compresiv reprezintă o urgență extremă. El determină un complex de tulburări ventilatorii și hemodinamice care în absența unei intervenții prompte duc în scurt timp la decesul bolnavului.

Tulburările ventilatorii (principala cauză de deces) sunt produse prin:

- excluderea parenchimului pulmonar comprimat
- imposibilitatea realizării unei presiuni negative inspiratorii în pleura sănătoasă

Tulburările hemodinamice (cauzate de scăderea întoarcerii venoase spre cord) sunt produse prin:

- răsucirea cavo-atrială secundară deplasării mediastinale
- turtirea venelor cave prin presiune pozitivă în pneumotoraxul drept
- rezistență în teritoriul vascular al arterei

pulmonare de partea comprimată.

Diagnosticul clinic:

- dispnee intensă
 - cianoză
 - hemitoracele de partea traumatismului este:
 - bombat asimetric
 - hipersonor (timpanic) la percuție
 - imobil
 - vene jugulare turgesciente
 - deviația traheei și a șocului apical spre hemitoracele de partea opusă (semne clinice de deplasare a mediastinului)
 - emfizem subcutanat rapid progresiv
- Radiografia toracică evidențiază (fig. 3):
- plămânul colabat în hil
 - deplasare importantă a mediastinului spre partea opusă traumatismului

Măsurile terapeutice sunt:

- pleurotomia minimă cu drenaj aspirativ
- în caz de eșec al pleurotomiei este indicată toracotomia pentru soluționarea unei eventuale rupturi traheobronșice.



Figura 3. Radiografie toracică: pneumotorax drept compresiv.

b) Hemotoraxul

Sursa hemoragiei, în ordinea frecvenței, este reprezentată de:

- traumatismele cordului
- traumatismele vaselor mari
- leziunile vaselor parietale (arterele intercostale și artera mamară internă)
- rupturile parenchimului pulmonar

Diagnosticul clinic este susținut de:

- semne clinice de hemoragie acută
 - paloare
 - tahicardie
 - hipotensiune arterială
- hemitoracele de partea traumatismului este:
 - bombat asimetric
 - mat la percuție
 - mut la auscultație (absența murmurului vezicular)
- poate fi izolat sau asociat unui pneumotorax
- puncția pleurală confirmă diagnosticul.

Radiografia toracică (fig. 4) relevă un aspect cenușiu difuz al câmpului pulmonar. La pacientul stabil tomografia toracică este obligatorie.



Figura 4. Radiografie toracică: hemotorax masiv drept.

Se va trata prin pleurotomie minimă și drenaj sau toracotomie, hemostază "directă" și drenaj. Toracotomia se indică în:

- hemotoraxul masiv de la început (pe tubul de dren se evacuează peste 1500 ml sânge)
- dacă după evacuarea hemotoraxului rata sângerării pe tubul de pleurotomie este de 100-200 ml/oră.

IV. Leziunile mediastinale

Pneumomediastinul reprezintă prezența aerului în mediastin. El nu influențează prognosticul vital. Examinarea fibroscopică este obligatorie pentru a elimina o leziune a arborelui traheobronșic și/sau esofagian.

V. Leziunile pulmonare

a) Contuziile pulmonare

Substratul lezional este reprezentat de un edem hemoragic al unei părți a parenchimului

pulmonar.

Pot evolua spre suprainfectare (bronhopneumonie) sau spre constituirea unui abces. Tomografia computerizată este utilă diagnosticului.

b) Plăgile pulmonare

Se produc prin:

- plăgi penetrante
- lezarea parenchimului pulmonar printr-un focar de fractură costală

Pot fi:

- plăgi minime ale pleurei viscerale și parenchimului subiacent
- plăgi complexe, propagate în vecinătatea hilului pulmonar.

Se manifestă clinic prin:

- hemopneumotorax
- hemoptizie
- embolie gazoasă.

Radiografia, tomografia computerizată și bronhoscopia precizează diagnosticul.

Tratamentul constă în pleurotomie minimă și drenaj (în plăgile minore) sau toracotomie, sutura plăgii și drenajul cavității pleurale (în leziunile complexe).

VI. Leziunile arborelui traheobronșic

Leziunile arborelui traheobronșic trebuie suspectate când pacienții prezintă:

- pneumotorax
- pneumomediastin
- emfizem subcutanat rapid progresiv
- hemoptizie

Fibroscopia bronșică este obligatorie pentru diagnostic.

Tratamentul constă în pleurotomie minimă cu drenaj aspirativ. În caz de eșec se va practica toracotomie și sutura unei eventuale rupturi traheale sau bronșice.

VII. Leziunile cordului

a) Contuzia miocardică

Substratul anatomo-patologic este reprezentat de:

- sufuziuni subendocardice, subepicardice și în miocard
- fenomene spastice și tromboze în arborele vascular coronarian
- în final apar focare de necroză

Semnele clinice sunt:

- paloare
- dispnee
- durere anginoasă

- puls filiform și neregulat.

Electrocardiograma poate releva tulburări de ritm și/sau de repolarizare.

Troponina va avea valori crescute.

Tratamentul este identic celui pentru un infarct miocardic.

Evoluția poate fi spre vindecare cu sechele ECG și/sau clinice sau spre deces.

b) Hemopericardul

Hemopericardul este produs prin:

- plăgi directe ale cordului
- rupturi miocardice

În funcție de integritatea pericardului, aceste tipuri de leziuni vor determina:

- tamponadă cardiacă, când efracția pericardică este mică (hemopericardul devine compresiv)
- hemotorax masiv, când pericardul este larg deschis.

c) Tamponada cardiacă

Tamponada cardiacă este consecința acumulării sângelui în spațiul virtual al pericardului. Cantitatea critică de sânge acumulat la care se produce stopul cardiac este de 200-300 ml.

Recunoașterea tamponadei în cazul plăgilor este ușurată de descoperirea orificiului de intrare al agentului agresor în aria de proiecție topografică a cordului.

Diagnosticul clinic:

- aspect palid-cianotic
- tensiunea arterială prăbușită
- puls filiform sau absent
- vene jugulare turgescențe
- la examenul obiectiv se constată:
 - mărirea matității cardiace
 - asurzirea zgomotelor cardiace.
- presiunea venoasă centrală este peste 16 cm H₂O (normal = 12 cm H₂O).

Ecografia cardiacă precizează diagnosticul.

Tamponada cardiacă reprezintă o urgență maximă. Secvențialitatea gesturilor terapeutice este următoarea:

- puncția pericardică
- toracotomia stângă în spațiul V intercostal
- decompresia pericardului prin incizie largă
- sutura plăgii miocardice
- închiderea toracotomiei și drenajul cavității pleurale.

VIII. Leziunile aortei

Rupturile se produc cel mai frecvent la origine și la nivelul istmului. Ele determină hemopericard sau hematom mediastinal masiv.

La pacientul stabil, diagnosticul poate fi precizat cu ajutorul tomografiei computerizate cu substanță de contrast și al ecografiei transesofagiene.

La pacienții instabili, radiografia toracică poate releva lărgirea mediastinului, ștergerea butonului aortic și hemotorax.

Tratamentul constă în toracotomie și sutura leziunii. Poate fi necesar un dispozitiv de circulație extracorporeală.

IX. Leziunile canalului toracic

Leziunile traumatice ale canalului toracic (de obicei, plăgi penetrante) determină acumularea de limfă în:

- cavitatea pleurală (chilotorax)
- pericard (chilopericard)

Semnele clinice sunt secundare efectelor mecanice ale acestor acumulări:

- insuficiență respiratorie prin colabarea plămânului
- insuficiență cardiacă (debit cardiac scăzut) prin tamponadă

Elementele care pledează pentru diagnosticul de chilotorax sunt:

- Aspectul macroscopic al lichidului extras prin puncție:
 - diferă de cel al unui exsudat infectat
 - după post alimentar, lichidul devine limpede, iar după ingestia de grăsimi devine tulbure
 - se clarifică după adăugarea de eter
 - se colorează după administrarea per os a unui colorant vegetal

În sediment sunt prezente numai limfocite
Principiile terapeutice sunt:

a) Regim alimentar fără grăsimi

b) Tratament conservator:

- toracenteze repetate
- pleurotomie minimă cu drenaj

Vindecarea poate fi obținută în 3-4 săptămâni

c) Tratament chirurgical (toracotomie și ligatura ductului toracic) indicat dacă pierderea de limfă:

- depășește 1500 ml/zi timp de 5 zile consecutiv
- persistă după 14-21 de zile de tratament conservator

X. Leziunile esofagului

Esofagul este situat profund la nivelul cutiei toracice și de aceea, perforațiile prin traumatisme penetrante externe sunt rare. Leziunile iatrogene au o incidență din ce în ce mai mare datorită utilizării pe scară largă a procedurilor endoscopice diagnostice și/sau terapeutice.

Leziunile esofagului se caracterizează clinic prin:

- debut brutal
- durere toracică intensă
- febră
- stare toxico-septică
- disfagie
- regurgitație cu sânge
- dispnee
- emfizem subcutanat
- dacă pleura mediastinală este ruptă apare pneumotorax sau hidropneumotorax
- semnul Hamman (frecături pericardice sincrone cu zgomotele cardiace)

Diagnosticul paraclinic este precizat de:

a) Radiografia toracică relevă:

- pneumomediastin
- pneumotorax sau hidropneumotorax
- lărgirea mediastinului

b) Tomografia computerizată poate fi utilă dacă examenul radiologic este negativ.

Frecvent, diagnosticul și implicit și tratamentul sunt întârziate, fapt ce are repercusiuni negative asupra prognosticului.

Tratamentul constă în: toracotomie, sutura perforației și drenajul cavității pleurale.

Bibliografie

1. Macho J.R. și colaboratorii; Management of the Injured Patient; În current surgical Diagnosis & Treatment (sub redacția Way L.W. et. al); Editura Lange Medical Books / Mc Graw – Hill, 2013, 244-248.
2. Martin R.S. și colaboratorii; Management of acute trauma; În Sabiston Textbook of Surgery 19th edition (sub redacția Townsend C.M. et. al.); Editura W.B. Saunders – Elsevier, 2012, 447-454.
3. Vasile D.; Traumatismele toracelui; În Manual de Chirurgie Generală vol. 1 (sub redacția Palade R.S.); Editura BIC ALL, 1999, 363-383.

CAPITOLUL 22

22.1 - Noțiuni elementare de chirurgie minim invazivă

Sorin Păun, Dragoș Ene, Alexandru Chiotoroiu

1. Generalități

Chirurgia Minim Invazivă se referă la modalitatea de a realiza intervențiile chirurgicale clasice printr-o metodă nouă bazată pe tehnologii moderne, mai puțin agresivă pentru organismul pacientului și, implicit, mai ușor de suportat de către acesta și având ca scop final reintegrarea socio-profesională cât mai rapidă a pacientului chirurgical.

Acest tip de chirurgie se bazează pe metode tehnice revoluționare, inventate de industria modernă a aparatului modern dar care au la bază principii mai vechi, descoperite de peste un secol. Vizualizarea organelor interne ale pacientului și tratarea afecțiunilor acestora cu ajutorul unor instrumente care să producă un disconfort cât mai mic structurilor organismului și, în consecință, să fie cât mai ușor de suportat de către pacient, a reprezentat una dintre ideile de bază ale medicinei moderne. În acest sens, s-a conturat noțiunea de *Terapie prin Acces Minim* (Sir Alfred Cushieri) care include tehnici precum *Chirurgia Laparoscopică*, *Endoscopia Intervențională* și *Imagistica Intervențională*.

Noțiunea actuală de *Chirurgie Minim Invazivă* (termen introdus prima dată în

limbajul medical de către urologul britanic John Wickham, în 1983) s-a impus larg în medicina zilelor noastre, odată cu realizarea primei colecistectomii laparoscopice, în 1987 (de către ginecologul francez Philippe Mouret, la 1 martie 1987, la Bordeaux, Franța). Acest eveniment l-a îndreptățit pe Jacques Perissat să declare, având în vedere importanța și efectele ulterioare ale acestei proceduri chirurgicale, că „*în Franța au existat două revoluții: Revoluția Franceză din 1789 și Revoluția laparoscopică din 1987*”.

În practica de zi cu zi, noțiunea de *Chirurgie Minim Invazivă* aplicabilă chirurgiei generale se suprapune, în mare, peste noțiunea de *Chirurgie Laparoscopică* datorită amploarei suficient de mare pe care această tehnică a căpătat-o în ultimii ani dar nu trebuie confundată numai cu această. Chirurgia Laparoscopică definește chirurgia realizată prin abordul minim invaziv al cavității peritoneale – este, deci, un non-sens să se afirme, de exemplu, că o intervenție chirurgicală minim invazivă asupra glandei tiroide a fost realizată *pe cale laparoscopică*. Alte denumiri des utilizate pentru acest tip de chirurgie sunt: chirurgie videoasistată (având în vedere detaliile de aparatură medicală folosită), chirurgie videoghidată, chirurgie celioscopică,

chirurgie miniinvasivă, chirurgie endoscopică ș.a.

2. Scurt istoric al Chirurgiei Laparoscopice

Chiar dacă Hipocrate descria în antichitate utilizarea unui speculum pentru examinarea anusului iar Aranzi în 1585 folosea reflexia unei raze solare pe suprafața unei retorte pline cu apă pentru a inspecta cavitatea nazală, se pare că primul dispozitiv endoscopic utilizat în scopuri medicale a fost creat de către Philip Bozzini în 1805 – acest instrument (denumit *Lichleiter*) consta dintr-un tub de aluminiu luminat cu ajutorul unei lumânări de ceară și care era prevăzut cu oglinzi care permiteau vizualizarea tractului genitourinar la nivelul la care acest tub era introdus. Dar acest lucru nu s-a realizat practic decât peste 50 ani (în 1853) de către chirurgul francez Antoine Jean Desormeaux, considerat de mulți „părintele endoscopiei”.

În 1868, Kussmaul a realizat prima esofagogastroscoapie la un înghițitor profesionist de săbii iar în 1869 Pantaleoni a utilizat un cistoscop modificat pentru a cauteriza o tumoră uterină hemoragică realizând prima histeroscoapie diagnostică și terapeutică. De altfel, domeniile ginecologiei și urologiei au înregistrat ulterior cele mai multe succese tehnice și medicale în domeniul intervențiilor endoscopice.

Prima laparoscopie experimentală a fost realizată în Berlin în 1901 de către chirurgul german Georg Kelling care a introdus un cistoscop (modificat tehnic) în abdomenul unui câine după ce a insuflat în cavitatea peritoneală aer filtrat cu scopul de a realiza un pneumoperitoneu care să stopeze hemoragia intraperitoneală, chirurgul german vrând astfel să probeze videoscopic eficiența metodei sale de *Luft-Tamponade* (tamponada hemoragiei prin insuflare de aer sub presiune).

Jacobeus, în 1910, a introdus explorarea videoscopică de rutină a cavităților peritoneală, pleurală și pericardică iar Zollkofer în 1920 a constatat că dioxidul de carbon este un gaz mult mai bun decât aerul sau azotul în realizarea pneumoperitoneului. Veress realizează în 1938 un ac special de realizare a capnoperitoneului, utilizat și în prezent. În 1929, gastroenterologul

german Heinz Kalk realizează primul endoscop cu un sistem de lentile ce permite vizualizarea unui câmp explorator de 135 grade și tot acesta publică zece ani mai târziu experiența a 2000 de biopsii hepatice fără mortalitate.

După perfecționarea tehnicilor de anestezie generală în laparoscopie (1973 – Alexander) și după o lungă perioadă de timp în care procedurile videoscopice excelau în dreptul ginecologilor, în 1977 este realizată de către Dekok prima apendicectomie asistată laparoscopic. Prima apendicectomie integrală laparoscopică este efectuată șase ani mai târziu, în 1983, de către un ginecologul neamț Semm.

Pentru a începe chirurgia laparoscopică modernă, a fost nevoie ca să fie realizată prima intervenție chirurgicală în sfera digestivă cu impact major asupra chirurgiei curente – aceasta a fost colecistectomia. Tehnica experimentală la câine a fost pusă la punct de Filipi, Mall și Roosma în 1985 și, în același an, a fost realizată și prima colecistectomie laparoscopică la om de către Erich Mühe în Germania. Impactul mediatic și profesional al acestei performanțe chirurgicale nu a fost atât de mare la acea dată, chiar dacă Mühe și-a prezentat operația în fața Societății Germane de Chirurgie – la acea dată, această operație a fost considerată o aventură medicală, ca un fel de curiozitate științifică și nu a avut ecoul binemeritat. În 1 martie 1987, la Bordeaux, ginecologul francez Phillipe Mouret realizează prima colecistectomie laparoscopică la o femeie care, alături de o afecțiune ginecologică ce a necesitat abord laparoscopic pelvin, prezenta și o litiază veziculară, cu manifestări clinice sporadice. Mouret a utilizat laparoscopul și instrumentele folosite în ginecologie și, după patru ore de stat aplecat asupra orificiului video al laparoscopului, a terminat colecistectomia pe această cale, alegându-se totodată și cu o lombalgie acută. Un an mai târziu, în 1988, tot în Franța, Francois Dubois adaptează laparoscopul la un sistem video ce permitea afișarea imaginii pe un ecran și titularizează colecistectomia laparoscopică ca o nouă metodă de îndepărtare a colecistului patologic. Iată cum la peste 100 de ani de la prima colecistectomie clasică realizată de chirurgul neamț Carl Langenbuch (în 1882 la Berlin, Germania), colecistectomia este realizată printr-o altă tehnică, cu ajutorul tehnicii moderne și cu beneficiile incontestabile ale metodei

minim invazive.

Istoria chirurgiei laparoscopice atribuie, în acest mod, actul oficial de naștere al chirurgiei minim invazive lui Phillipe Mouret în 1987, dată consacrată (pe drept? pe nedrept?) ca momentul de început la erei laparoscopiei moderne în chirurgia generală.

În România, prima colecistectomie laparoscopică a fost realizată la 3 decembrie 1991 la Constanța de către o echipă chirurgicală condusă de către Prof.Dr. Vasile Sârbu și din care a făcut parte și Prof. Bernard Descottes (Limoges, Franța). Ulterior, odată cu achiziționarea materialelor necesare, tehnica a fost îmbrățișată de toate centrele medicale universitare pentru ca în zilele noastre să se desfășoare un amplu Program Național al Ministerului Sănătății de dotare a unităților medicale cu aparatură de chirurgie videoasistată.

În România, în prezent, pregătirea în chirurgie laparoscopică se desfășoară în cursul stagiului de rezidențiat – de precizat că acest lucru este în vigoare în USA încă din 1981 (la decizia The American Board of Obstetrics and Gynecology).

3. Chirurgia laparoscopică

Principiul operațiilor laparoscopice se bazează pe efectuarea intervenției chirurgicale clasice în spațiul laparoscopic. Tactica chirurgicală este aceeași ca în chirurgia clasică – se respectă aceeași timpi operatori clasici, precum explorarea câmpului chirurgical, abordul leziunii patologice, abordul pediculului vascular al structurii ce trebuie excizate, refacerea structurii locale, controlul hemostazei, drenajul, etc.

Particularitatea acestei metode chirurgicale constă în realizarea spațiului de lucru specific acestei tehnici, proiectarea acestui câmp operator cu ajutorul unui dispozitiv ce să permită accesul vizual larg și sigur al chirurgului asupra zonei sale de lucru și utilizarea de către chirurg a instrumentelor specifice de lucru, prin manevre speciale, pentru efectuarea gesturilor chirurgicale adecvate. Deci, este nevoie a se crea un spațiu de lucru în cavitatea peritoneală (în mod normal, aceasta fiind o cavitate virtuală) care să fie bine vizualizat de către chirurgul care va efectua gesturi chirurgicale cu ajutorul

unor instrumente speciale ce pătrund în acest spațiu. Chirurgia laparoscopică este o chirurgie mediată imagistic – între chirurg și pacient nu se interpune doar instrumentarul de lucru dar și o imagine preluată de un sistem optic în timp real.

Spațiul de lucru se realizează prin insuflarea dioxidului de carbon în cavitatea peritoneală ceea ce va duce la distensia acesteia și îndepărtarea mecanică a peretelui abdominal anterior de masa viscerelor intraperitoneale – acest spațiu, denumit *cameră de lucru*, este un spațiu real (nu virtual) ce va permite introducerea instrumentelor de lucru în interiorul cavității peritoneale fără a leza viscerele precum și manevrarea acestora în spațiul respectiv.

În acest spațiu nou creat se vor introduce inițial trocarele (porturile) care sunt dispozitive sub forma unor țevi scurte prevăzute cu valve unidirecționale ce nu permit ieșirea gazului din cavitatea peritoneală dar prin care există posibilitatea de a introduce instrumentele speciale de lucru. Primul care se introduce este laparoscopul pentru a putea vizualiza camera de lucru.

Sistemul optic are o importanță capitală în acest tip de chirurgie – fără vizualizarea camerei de lucru în care chirurgul își va efectua gesturile sale specifice, nu poate fi conceput acest tip de chirurgie. Este o chirurgie definită în proporție foarte ridicată de vizualizarea structurilor anatomice, palparea având un rol neglijabil în acest caz (palparea se poate realiza indirect, prin intermediul instrumentarului de lucru și reprezintă o percepție strict dependentă de materialul utilizat și de experiența celui care realizează gestul). Acest lucru deosebește net chirurgia laparoscopică față de cea clasică unde simțul palpării este des utilizat de către chirurg în efectuarea gesturilor sale. Lipsa sau insuficienta vizualizare a camerei de lucru, cel mai adesea datorită unor deficiențe tehnice ale aparaturii folosite, duce automat la imposibilitatea efectuării procedurii chirurgicale pe cale laparoscopică. Nici un rabat nu poate fi făcut la acest sistem de transfer al imaginii către chirurg pentru a putea desfășura un act chirurgical în siguranță pentru pacient. Altfel, avantajul imaginii mărite pe ecranul operatorului poate fi tradus imediat în acuratețea gestului chirurgical realizat. Mai mult decât atât, vizualizarea câmpului operator nu mai este apanajul operatorului și, cel mult,

al primului ajutor ci al întregii echipe operatorii din sala de operații care poate vizualiza timpii operatori direct și în timp real, în aceeași măsură ca operatorul principal.

După montarea celorlalte trocare de lucru, se pot introduce instrumentele de lucru ale chirurgului cu care acesta poate efectua gesturi chirurgicale uzuale – rezecții, suturi, tracțiuni pe organe, hemostază, manipulări de viscere, aspirație-lavaj, etc. – asemănătoare chirurgiei deschise (*open*).

Finalizarea intervenției chirurgicale se însoțește de extragerea tuturor instrumentelor de lucru din spațiul de lucru și exsufarea pneumoperitoneului pentru reluarea statusului preoperator al cavității peritoneale. De precizat, însă, că abordul transparietal al acestei cavități s-a realizat doar cu ajutorul unor mici incizii (cu diametre între 5 – 12 mm), suficiente trocarelor pentru a putea fi inserate transmusculoaponevrotic și prin peritoneul parietal. Diferența rezultă într-o agresiune mult mai scăzută asupra arhitecturii peretelui abdominal ducând în consecință la diminuarea durerii postoperatorii și recuperare mai rapidă a pacientului.

3.1. Descrierea instrumentarului

- *Imaginea laparoscopică* se realizează prin lanțul imagistic compus din:

a) laparoscop (telescop):

- tub rigid lung de 33 cm, cu diametrul de 10 mm (sau de 3 mm sau de 5 mm) ce conține un sistem de lentile ce transmit imaginea și un sistem de fibre optice ce transmit lumina către zona de vizualizat
- capătul laparoscopului ce preia imaginea poate avea o deschidere cu un unghi de 0°, 30° sau 45° față de axul principal dând astfel anvergura câmpului vizual (la cel de 0° un câmp vizual aproape de 180°)
- videolaparoscopul înglobează camera video la capătul său distal ameliorând calitatea și focalizarea imaginii

b) camera video:

- conține un dispozitiv electronic cu celule fotosensibile (CCD = charged coupled device) ce transformă semnalul luminos în semnal electronic
- sunt conectate printr-un cablu electronic la unitatea centrală a imaginii

c) procesorul de imagine:

- este o unitate electronică ce recepționează semnalul electronic de la videocameră și-l transformă în imagine video transmisă monitorului TV (rezoluție 480-520 linii până la 700-750 linii)
- cel mai nou: HDTV (high definition television) cu rezoluție peste 1080 linii

d) monitorul TV:

- dispozitiv display cu cristale lichide (cel mai nou) pe care poate fi urmărită imaginea intraperitoneală de către echipa operatorie
- poate unic sau multiplu (pentru vizionări din mai multe puncte ale sălii de operații) și poate fi conectat la dispozitive de înregistrare sau telemedicină

e) sursa de lumină:

- generează o lumină rece cu ajutorul becurilor de halogen sau xenon
- lumina trebuie să fie cât mai albă și cât mai puternică

f) cablul de lumină:

- este fabricat din fibre de sticlă și transmite lumina de la sursa de lumină la laparoscop
- Camera de lucru* se realizează prin insuflarea cu gaz a cavității peritoneale sau cu ajutorul laparolift-ului (sistem mecanic ce permite ridicarea peretelui abdominal – laparoscopia *gasless*):

a) pneumoperitoneul:

- definește distensia cavității peritoneale prin insuflare de dioxid de carbon (capnoperitoneu) prin intermediul acului Veress (tehnica închisă) sau prin tehnica Hasson (tehnica deschisă)
- trebuie realizat treptat, nu printr-o destindere bruscă a peritoneului (reflex vagal)
- creează o presiune intraperitoneală ce comprimă structurile vasculare (inclusiv sistemul venos cav inferior) predispunând la apariția trombozelor; sub pneumoperitoneu, sângerarea din vase foarte mici poate fi oprită prin comprimarea lor
- gazul (CO_2) difuzează rapid în sânge – de aici și necesitatea monitorizării intraoperatorii a gazelor sanguine

b) insuflatorul de gaz:

- dispozitiv electronic cu rol de pompă care controlează introducerea de gaz sub un anumit debit-volum în cavitatea peritoneală

având și posibilitatea de a măsura în timp real a presiunii intraperitoneale (și pe care ar trebui să o mențină la o valoare de 12-14 mmHg = presiune maximă prestabilită)

- afișează electronic la vedere cifrele ce indică presiunea intraperitoneală, debit-volumul și cantitatea totală de gaz insuflat
- Instrumentarul laparoscopic diferă față de cel utilizat în chirurgia clasică:*

- au o lungime de 33 mm sau 42 mm și diametrul de 2, 3, 5 mm sau 10 mm
- tija metalică permite introducerea instrumentului prin trocar iar capătul instrumentului respectiv (asemănător instrumentarului clasic – foarfece, pensă de aprehensiune, portac, disector cu cârlig, etc.) este manipulat din exterior de către chirurg cu ajutorul unui mâner



Linie de laparoscopie

- Monitor TV
- Camera video
- Procesor de imagine
- Dispozitiv de înregistrare foto-video
- Insuflator
- Sursa de lumină
- Aspirator
- Butelie CO2
- Electrocauter



Videolaparoscop HDTV

- laparoscop 30° cu camera video montată în capătul distal
- cablu video
- cablu de lumină



Instrumentar laparoscopic

- Aspirator cu canulă de 5 mm
- Portac de 10 mm cu agrafe metalice medii
- Trocar de 5 mm cu mandren
- Trocar de 10 mm cu mandren
- Ac Veress
- Disector electric monopolar Hook
- Pensă de prehensiune de 5 mm
- Pensă Babcock 10 mm

- trocarile sunt dispozitive ca niște țevi cu lungime de 12 – 20 mm și diametrul de 5 mm sau 10 – 12 mm prevăzute cu valve unidirecționale care se introduc în cavitatea peritoneală (străbat peretele abdominal fiind montate cu ajutorul unui mandren ascutit care înțeapă structurile musculoaponevrotice) și care permit introducerea instrumentarului laparoscopic fără a lăsa gazul să părăsească cavitatea peritoneală
- sunt metalice (reutilizabile prin resterilizare) sau de unică folosință

Accesorii:

a) unitatea de electrocoagulare:

- circuit de electrocoagulare monopolară sau bipolară util pentru tăiere, coagulare, hemostază
- circuit de electrocoagulare bipolară optimizată (LigaSure) care permite coagularea în funcție de impedanța fiecărui tip de țesut, sigilarea și secționarea sa

b) dispozitivul cu ultrasunete: bisturiu sau foarfece care taie și coagulează concomitent

c) dispozitivul cu LASER, LASER-Argon: puțin utilizate

d) dispozitivul de ecolaparoscopie: unitate de ecografie + sondă ecografică de 10 mm

e) sistemul de lavaj - aspirație

3.2. Tehnica chirurgiei laparoscopice

Chirurgia laparoscopică are la bază principiile chirurgiei clasice dar prezintă câteva particularități de tehnică. Ele se referă îndeosebi la abordul chirurgical al leziunii respective.

Enumerând principalii timpi operatori în desfășurarea unei intervenții chirurgicale pe cale laparoscopică se pot reține următoarele date cu caracter general:

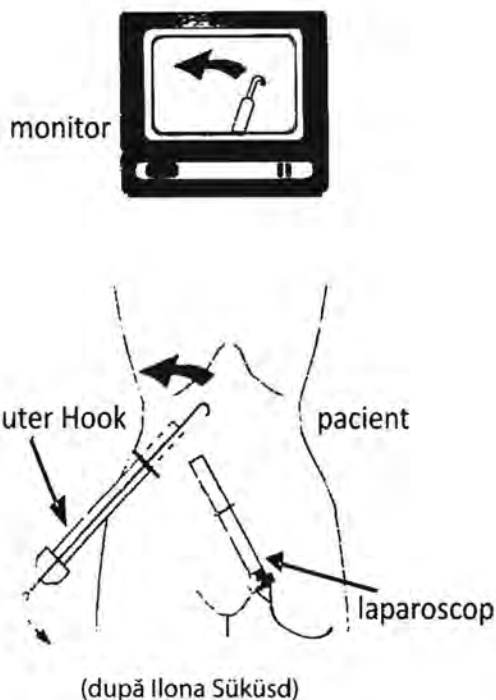
- pacientul este sub anestezie generală, cu relaxarea musculaturii parietale abdominale pentru a putea permite distensia cu ușurință a abdomenului
- inițial se realizează pneumoperitoneul. În tehnica Veress (tehnica închisă), se practică o mică incizie tegumentară (de obicei supraombilical) prin care, printr-o manevră oarbă, se introduce acul Veress până în cavitatea peritoneală (gest realizat cu ajutorul simțului tactil al chirurgului,

care „simte” că acul trece de structura densă a liniei albe și apoi perforează foia peritoneală). În tehnica Hasson, se practică o incizie până la peritoneul parietal anterior care se incizează și se introduce la vedere în cavitatea peritoneală canula Hasson.

- prin aceste dispozitive se insuflă treptat gazul în cavitatea peritoneală până la o presiune maximă de 12 – 14 mmHg
- după insuflare se trece la introducerea trocarului optic (în tehnica Veress): se tracționează cu două pense-raci tegumentul în sus și prin miniincizia tegumentară (dedeasupra ombilicului, circa 1,5 cm) se introduce trocarul de 10 mm cu mandrenul ascutit până când se perforează toate straturile peretelui abdominal și vârful trocarului „scapă” în camera de lucru creată de pneumoperitoneu (senzație resimțită palpator de chirurgul care introduce trocarul). Aceasta este o manevră chirurgicală oarbă care predispune la incidente și accidente.
- se introduce laparoscopul adaptat la videocameră prin trocar și se videoinspectează întreaga cameră de lucru (întreaga cavitate peritoneală)
- sub control videoscopic se introduc prin peretele abdominal (după miniincizia tegumentului) și celelalte trocare de lucru, urmărind cu atenție ca vârful mandrenului trocarului să nu lezeze viscerele intraperitoneale în cursul introducerii acestora

Apoi se trece la ceilalți timpi operatori ai procedurii chirurgicale, asemănători chirurgiei clasice.

În timpul intervenției chirurgicale laparoscopice, chirurgul operator manevrează instrumentarul de lucru cu ambele mâini în timp ce primul ajutor manevrează laparoscopul iar celelalte ajutoare celelalte instrumente de lucru (dacă este cazul). Toată echipa operatorie va privi doar la monitoarele TV (chirurgul nu-și privește mâinile) ce prezintă mișcarea instrumentarului fidelă mișcării operatorului dacă imaginea urmează succesiunea laparoscop – instrument – monitor:



Se pot nota o serie de limitări datorate tehnicii chirurgiei laparoscopice:

- vederea câmpului operator este bidimensională (așa cum este ea redată de monitorul TV)
- chirurgul nu poate palpa direct structurile pe care le disecă
- instrumentarul laparoscopic are doar patru grade de libertate în mișcare (nu 7 ca la chirurgia deschisă)
- curba de învățare a procedurilor laparoscopice este mai mare decât la chirurgia deschisă
- anestezia pacientului este întotdeauna generală, cu intubație orotraheală
- costul aparaturii și al procedurii laparoscopice este ridicat
- unele intervenții chirurgicale durează mai mult decât cele din chirurgia deschisă (în funcție de experiența echipei operatorii)

3.3. Complicațiile chirurgiei laparoscopice

Se pot identifica o serie de complicații specifice chirurgiei laparoscopice care apar îndeosebi datorită unor factori predispozanți precum aderențele intraperitoneale, obezitatea, inflamațiile acute tisulare, comorbiditățile asociate:

a) complicații apărute la momentul realizării pneumoperitoneului:

- acestea apar datorită faptului că manevra de introducere a acului Veres în cavitatea peritoneală este una oarbă, bazată doar pe simțul tactil al chirurgului nevoit să „simtă” când acul penetrează foia peritoneală și să oprească mișcarea de introducere a acului mai departe
- pot apare leziuni ale viscerelor cavitare (cu peritonită sau hemoragie) sau parenchimatoase (hemoragice), ce sunt imediat identificate la videoinspecția ce urmează acestei manevre (incidente) și pot fi reparate (laparoscopic sau prin conversie la chirurgie deschisă) sau scapă observației chirurgului laparoscopist (accidente) și evoluează către complicații precoce sau tardive caracteristice fiecărui organ lezat
- sunt mult mai reduse în tehnica Hasson de realizare a pneumoperitoneului

b) complicații datorate pneumoperitoneului în sine:

- dacă gazul este insuflat incorect în afara cavității peritoneale pot apare: emfizem subcutanat, pneumotorax, pneumomediastin
- dacă se insuflă gaz într-o leziune vasculară nereparată (mai mult de 250 ml) poate apare embolia gazoasă (accident fatal, foarte rar)

c) leziuni termice datorate folosirii electrocauterului:

- arsuri datorate defectelor de plasare a plăcii de închidere a circuitului electric cu pacientul
- leziuni termice ale viscerelor intraperitoneale datorate manevrării necorespunzătoare a instrumentarului de lucru (prin lipsa de experiență a chirurgului, insuficienta vizualizare a gestului chirurgical)
- leziuni termice ale viscerelor datorate unor defecte ascunse sau neidentificate ale instrumentelor de lucru (dezizolate, etc.)
- accidente datorate eliminării tardive a cheagului de coagulare format la electrocoagularea structurilor anatomice de tipul vaselor de sânge, pereții organelor cavitare (eliminarea tardivă a escarelor termice)

d) leziuni produse prin manevrarea incorectă a instrumentarului de lucru

laparoscopic prin lipsă de experiență a chirurgului, lipsă de atenție, defecte intraoperatorii ale instrumentului, etc.

O serie de complicații postoperatorii cu caracter general pot fi puse în relație directă sau indirectă cu chirurgia laparoscopică:

- afectarea funcției cardiocirculatorii prin apariția pasageră a alcalozei respiratorii intraoperatorii și scăderea întoarcerii venoase
- creșterea presiunii intracraniene
- creșterea translocației bacteriene în peritonite cu evoluție peste 12 ore
- hipotermie, dureri mai mari, greață, vărsături (în cazul operațiilor cu durată mai mare)

3.4. Indicațiile chirurgiei laparoscopice

Astăzi, se consideră că orice intervenție chirurgicală în sfera cavității peritoneale poate debuta cu un timp de explorare laparoscopică iar unele gesturi chirurgicale pot fi finalizate prin această metodă. Toate operațiile clasice pot fi realizate pe cale laparoscopică de către o echipă chirurgicală antrenată în acest sens și cu dotările aferente unei chirurgii laparoscopice de anvergură.

De altfel, există o clasificare a acestei chirurgii laparoscopice, în *tehnici de bază de chirurgie laparoscopică și colecistectomie și chirurgie laparoscopică avansată*.

În prima categorie intră gesturile chirurgicale laparoscopice de tipul preparării unei camere de lucru (insuflarea pneumoperitoneului, introducerea trocarelor) dar și explorarea videoscopică a cavității peritoneale cu scop diagnostic precum și gesturi ca hemostaza pe cale laparoscopică, sutura cu noduri intracorporeale sau extracorporeale, exereze simple, drenaj al recesurilor cavității peritoneale, etc. Colecistectomia laparoscopică reprezintă etapa intermediară a evoluției către o chirurgie laparoscopică avansată – ea este definită ca o procedură *gold standard* pentru chirurgia abdominală (alături de suprarenalectomie). Alte proceduri precum apendicectomia pe cale laparoscopică, excizia unui chist ovarian pe cale laparoscopică, biopsia hepatică sau peritoneală pot fi și ele încadrate ca gesturi ale chirurgiei

laparoscopice care pot fi deprinse imediat după începuturile învățării acestei metode.

Chirurgia laparoscopică avansată presupune gesturi chirurgicale mai elaborate, precum anastomozele realizate total laparoscopic sau asistat laparoscopic, excizii parțiale sau totale de viscere sau tumori, alte proceduri chirurgicale complexe. Este cunoscut exemplul unor proceduri chirurgicale de mare amploare precum duodenopancreatectomia cefalică, esofagectomia sau colectomia totală ce pot fi realizate astăzi pe cale laparoscopică de către chirurghi cu mare experiență în domeniu.

În cazul în care timpii operatori nu pot fi realizați în totalitate pe cale laparoscopică, este benefic pentru pacient ca să se recurgă la tehnica *chirurgiei asistate laparoscopic* în care unii timpi operatori se rezolvă pe această cale minim invazivă iar la cei care nu pot rezolvați pe această cale (de exemplu, o anastomoză viscerală dificilă, extragerea unei tumori voluminoase, rezolvarea unui incident intraoperator major, etc.) se poate apela la realizarea unei minilaparotomii.

Un aspect interesant și încă dezbătut în literatura de specialitate o reprezintă folosirea tehnicii laparoscopice în cazul traumatismelor abdominale. Controversele persistă încă în utilizarea laparoscopiei pentru evaluarea contuziilor abdominale. Ea poate fi folosită numai la acei pacienți stabili hemodinamic și la care diagnosticul preoperator (clinic și imagistic) rămâne dubitativ existând suspiciunea unei leziuni cu potențial evolutiv sever. În aceste cazuri, prin folosirea laparoscopiei diagnostice se pot evita laparotomiile nenecesare (negative – când leziunile sunt absente sau nonterapeutice – când leziunile prezente nu impun sancțiune chirurgicală) dar și cele întârziate (din cauza leziunilor omise).

Utilizarea chirurgiei laparoscopice în cazul abdomenului acut chirurgical este mult mai largă, pe măsură ce experiența chirurgului laparoscopist crește și este facilitat accesul la instrumentar laparoscopic de vârf, cu posibilități tehnice sporite. Aspecte precum colecistita acută, ulcerul perforat, apendicita acută, ocluzia intestinală mecanică, diverticulita colonică, pancreatita acută sau urgențele ginecologice au fost inițial (în parte) încadrate ca și contraindicații ale laparoscopiei dar cu timpul au putut fi abordate și pe această cale, inițial sub forma

laparoscopiei diagnostice și ulterior sub aspectul tratamentului chirurgical prin această metodă. Este de reținut faptul că la stă în îndemâna fiecărui chirurg *conversia* laparoscopiei la laparotomie – acest lucru nefiind interpretat nicăieri în lume ca un eșec ci ca o evaluare corectă a situației locale, de la caz la caz.

În conformitate cu recomandările Societății Franceze de Chirurgie Digestivă (2006), în categoria intervențiilor chirurgicale recomandate a fi efectuate pe cale laparoscopică, cu rezultate superioare celor clasice (gradul A de recomandare) se enumeră:

- calibrarea hiatusului esofagian și fundoplicatura
- operațiile bariatrice pentru obezitate
- colecistectomia
- suprarenalectomia

În categoria operațiilor laparoscopice recomandate ca o alternativă la cele clasice (gradul B de recomandare) intră:

- esocardiomiectomia extramucosă Heller
- splenectomia
- abordul litiazei căii biliare principale
- cura alloplastică herniei inghinale pe cale transperitoneală (TAPP) sau properitoneală (TEP)
- cura alloplastică a eventrațiilor
- colectomia segmentară (în diverticuloza colonică)
- rectopexiile

Aceeași societate de chirurgie franceză enumeră operațiile mai puțin recomandate pe cale laparoscopică sau de a fi efectuate doar în centre specializate de către experți în domeniu (gradul C de recomandare):

- cura herniei paraesofagiene
- tumorile benigne esofagiene
- rezecțiile pancreatice
- colectomiile subtotale

3.5. Contraindicațiile chirurgiei laparoscopice

Dacă în 1995 erau recunoscute contraindicații *absolute* pentru abordul laparoscopic (precum peritonita generalizată și coagulopatia necontrolabilă) și *relative* (precum contraindicațiile anesteziei generale, abdomenul operat, inflamațiile cronice și acute, tulburările minore de hemostază, graviditatea,

obezitatea morbidă), astăzi sunt recunoscute ca și contraindicații ale laparoscopiei următoarele situații:

- instabilitatea hemodinamică
- șocul
- sepsisul sever
- procesele expansive intracraniene
- peritonita cu evoluție de peste 24 ore
- tarele majore cardio-pulmonare decompensate
- tulburările de coagulare
- periviscerita strânsă
- distensia abdominală importantă
- experiența limitată a echipei operatorii
- dotarea tehnică necorespunzătoare (inclusiv imposibilitățile de monitorizare corectă per- și postoperatorie a pacientului)

3.6. Avantajele și dezavantajele chirurgiei laparoscopice

Dintre avantajele chirurgiei laparoscopice, probate prin studii clinice de durată și follow-up-uri la distanță, se pot reține:

- a) ameliorarea confortului postoperator:
 - dureri postoperatorii reduse ca intensitate și durată
 - reluarea rapidă a alimentației orale
 - mobilizarea activă rapidă postoperator
 - reducerea stress-ului postoperator
 - aspect estetic îmbunătățit față de chirurgia clasică
- b) efecte socio-economice:
 - reducerea perioadei de spitalizare și recuperare cu reintegrare rapidă în muncă
 - reluarea mai rapidă a activităților curente
 - reducerea costurilor medicale și a celor date de incapacitatea de muncă
- c) incidența scăzută a complicațiilor parietale – infecțioase (supurații) și mecanice (eventrații)
- d) scăderea incidenței sindromului aderențial postoperator (responsabil de durerile cronice postoperatorii și ocluziile pe bride și aderențe)

La polul opus se pot enumera o serie de dezavantaje ale acestui tip de chirurgie:

- necesitatea anesteziei generale pentru oricare dintre procedurile laparoscopice
- necesitatea dotării tehnice și training-ul specializat al echipei operatorii (uneori îndelungat)
- apariția complicațiilor specifice laparoscopiei

- costul ridicat al procedurii și aparaturii laparoscopice
- limitarea indicațiilor laparoscopiei pentru unele afecțiuni chirurgicale și datorită tarelor asociate ale pacientului
- lipsa palpării directe a viscerului abordat chirurgical laparoscopic
- vederea bidimensională a câmpului operator

4. Chirurgia toracoscopică

Chirurgia toracoscopică a înregistrat trei mari perioade istorice în evoluția sa: prima perioadă, cea entuziastică au reprezentat-o primii cincizeci de ani ai secolului douăzeci, cea de-a doua perioadă (cea a neglijării acestei tehnici) a durat până în anul 1989, iar ultima perioadă, a renașterii acestei tehnici, ține până în zilele noastre.

Fourister și Duret (1943) și Coulaud și Deschamps (1947) au descris tehnica minuțioasă a intervențiilor în chirurgia toracoscopică în cadrul patologiei pleurale. În România, chirurgia minim invazivă toracoscopică se folosește pe scară largă încă din anul 1998.

În prima perioadă, o figură importantă a chirurgiei toracoscopice a fost Hans Christian Jacobaeus, primul chirurg care a realizat o toracoscopie la om (în 1910, la Stockholm, Suedia). Acesta a perfecționat tehnica în domeniul tratamentului tuberculozei utilizând-o pentru producerea pneumotoraxului artificial terapeutic, o mare descoperire în tratamentul acestei afecțiuni larg răspândite la acea vreme. Până la finalul anilor '40, tehnica toracoscopică a pneumolizei intrapleurale a reprezentat cea mai răspândită procedură de acest gen pe ambele maluri ale Atlanticului.

După introducerea în uzul curent al tuberculostaticelor (începând cu streptomycină), această tehnică toracoscopică a intrat într-un con de umbră, fiind declarată desuetă iar chirurgia toracoscopică a înregistrat un recul până în anul 1989.

Odată cu perfecționarea liniei de videochirurgie, toracoscopia recapătă valoarea sa profesională în același ritm cu cea laparoscopică. Chirurgia toracică videoasistată și chirurgia toracoscopică permit un diagnostic corect și un tratament ținut și eficient în patologia pleurală care are indicație chirurgicală, cu mortalitate

și morbiditate postoperatorie diminuată în comparație cu procedeele în chirurgia toracică clasică, mai ales în pleureziile tuberculoase. Chirurgul toracic s-a aventurat în acest domeniu cu același curaj ca cel de chirurgie abdominală, realizându-se până în prezent diferite rezecții pulmonare cu ajutorul staplerelor și foarfecelor angulate (mergând până la lobectomii – unele dintre ele asistate toracoscopic), biopsii parenchimatoase, biopsii mediastinale, pleurectomii, hemoaerostază în traumatisme, splanhnicectomii, etc.

Avantajul esențial al chirurgiei toracoscopice rezidă în reducerea traumatismului peretelui toracic, fără a compromite expunerea corectă a câmpului operator. Convalescența pacientului și recuperarea postoperatorie sunt rapide, bolnavul fiind rapid reintegrat în societate. Nu sunt de neglijat nici avantajele estetice ale inciziilor parietale minime precum și scăderea durerii postoperatorii.

5. Chirurgia minim invazivă asistată robotic

Dezvoltarea informaticii, telecomunicațiilor și a telemedicinei precum și adaptarea microelectronicii și biomecanicii la cerințele pieței medicale a făcut posibilă apariția în ultimii ani a roboților cu aplicații în domeniul medical.

Această idee a pornit pe la mijlocul anilor '80 de la un grup de cercetători de la NASA (Fisher și Rosen) care efectuau cercetări în domeniul realității virtuale și care au cooptat un specialist în biomecanică pentru a dezvolta un robot cu abilități în domeniul medical. Ulterior, grupului s-a alăturat un chirurg generalist și endoscopist cu abilități în domeniul intervențiilor medicale mediate tehnic (Satava). După ce proiectul acestor cercetători clinicieni a ajuns în vizorul Chirurgului General al USA (la acea dată – LaNoue), ideea a fost preluată, susținută și dezvoltată de către Pentagon care, în Iulie 1992, inițiază un amplu program de cercetare ce avea ca scop salvarea soldaților răniți pe câmpul de luptă utilizând tehnologii medicale avansate. Practic, se pune în practică conceptul „*aducerii la chirurg a soldaților răniți cu ajutorul teleprezenței*” – în locul medicului trimis pe front (cu riscul de a-și pierde viața), se utilizează un dispozitiv care să-l înlocuiască pe acesta și care să salveze viața unui soldat rănit

ce prezenta hemoragie masivă la locul bătăliei. Robotul ar fi urmat să realizeze ceea ce chirurgia de urgență traumatică astăzi recunoaște ca fiind *damage-control surgery* – adică realizarea gesturilor medicale imediate ce pot salva viața rănitului (hemostaza unei sângerări masive) și-i pot permite transportul la o unitate medicală specializată aflată în afara teatrului de luptă. Se asigura astfel supraviețuirea soldatului rănit și nu se pune în primejdie viața medicului.

Ulterior, roboții chirurgicali au început să fie comercializați în scopuri pur pașnice. Sistemul robotic ROBODOC a fost primul comercializat (1992-1993), cu utilitate în chirurgia ortopedică (proteza de șold, de umăr, de genunchi) dar, din păcate, Food and Drug Administration (FDA) din USA a amânat licența și a întârziat foarte mult răspândirea sa pe scară largă. Între timp, sistemul robotic AESOP (firma Computer Motion - USA) a fost construit și utilizat cu succes în manipularea camerei video din laparoscopie. O perfecționare a sistemului robotic medical a fost adusă de firma Intuitive Surgical – USA care a realizat sistemul robotic DA VINCI cu care, în Aprilie 1997, Jacques Himpens și Guy Bernard Cadere, la Bruxelles, Belgia, au realizat prima colecistectomie minim invazivă asistată robotic la om.

5.1. Definiția chirurgiei minim invazive asistate robotic

Privind din acest punct de vedere, se poate defini **chirurgia minim invazivă asistată robotic** ca fiind procedura chirurgicală realizată de un robot asupra organismului uman dirijat de un chirurg aflat la distanță de acel pacient.

Se definesc astfel o serie de noi concepte în medicină:

- **telemedicina**: practicarea medicinei fără interacțiune directă medic-pacient/student/medic printr-un sistem interactiv de comunicare audio/video bazat pe echipamente electronice
- **teleprezența**: presupune separarea fizică și vizuală medic / pacient
- **telementoring**: predarea interactivă, de la distanță, în timp real, a unei tehnici sau proceduri chirurgicale
- **teleroboți**: mașini electromecanice care reproduc mișcările mâinilor chirurgului și care pot efectua operații dirijate de aceștia (sistemul

„master-slave” / „stăpân-sclav”)

Utilizând aceste concepte originale, punându-le în practica medicinei de zi cu zi, Jacques Marescaux a realizat la 7 Septembrie 2001 o colecistectomie robotică, aflându-se la New York (la consola robotului) iar pacienta aflându-se în sala de operație de la Strasbourg (operată de sistemul robotic chirurgical) – *Operația Lindbergh*. Conexiunea dintre cele două locații (și, implicit, între cele două unități, de comandă și de execuție) a fost stabilită printr-un cablu de fibre optice ce a traversat Atlanticul.

5.2. Descrierea generală a sistemului robotic chirurgical și date de utilizare a acestuia

Sistemul robotic este constituit dintr-o unitate centrală, de comandă, aparținând chirurgului și una executorie, în contact cu pacientul.

Unitatea centrală de comandă – *consola* – este un ansamblu de instrumente electronice care permit chirurgului (așezat confortabil în scaun) să vizualizeze într-un ecran panoramic o imagine virtuală tridimensională a câmpului operator al pacientului (transmisă și mediată imagistic de două monitoare video ce preiau și reconstruiesc stroboscopic o imagine preluată de două camere video introduse printr-un singur laparoscop în interiorul cavității peritoneale) și să execute cu ajutorul unor stick-uri mișcări ale degetelor care să fie transmise electronic către instrumentele robotului ce se vor mișca în același sens și în același timp cu mâinile chirurgului. Consola este conectată cu unitatea executorie prin cabluri de fibre optice și electrice, putând fi situată în aceeași încăpăre cu masa de operație sau la orice depărtare de aceasta.

Unitatea executorie este formată de către un turn (deplasat lângă masa de operație pe care se află pacientul) pe care sunt montate brațele articulate ale robotului – un braț care susține și dirijează laparoscopul, două brațe (corespunzătoare celor două mâini ale chirurgului) ce au instrumente de lucru și un al patrulea braț care susține și dirijează un instrument accesoriu (de tipul depărtătorului). Lângă acest turn executoriu se află linia videoscopică pentru ajutoarele care sunt lângă pacient și care pot urmări operația, aceasta desfășurându-se practic

ca o intervenție chirurgicală laparoscopică.

Instrumentele de lucru ale sistemului robotic sunt speciale – ele sunt articulate și au 7 grade de libertate ale mișcărilor. Sunt asemănătoare instrumentelor laparoscopice dar mult mai fine și sunt construite pentru a avea o viață limitată (10 utilizări). Posedă un sistem de transfer al informației transmise electronic în mișcări mecanice. Întreg sistemul robotic poate transmite mișcările degetelor chirurgului în scara 1/1 – 1/5 până la 1/10, cu o filtrare a tremorului mâinii de 6-10 Hz – de aceea, robotul este folosit cu succes la operațiile de mare finețe și în spații foarte înguste. Marele dezavantaj al robotului îl reprezintă lipsa oricărui simț tactil. O comparație între avantajele și dezavantajele folosirii robotului chirurgical față de mâna omului poate fi urmărită în tabelul alăturat (Howe, Matsuoka – 1999):

În următorii ani, se preconizează utilizarea **nanoroboților** (MEMS), manipulați de la distanță de către chirurg și având ca principal avantaj dimensiunea foarte redusă a acestora cu posibilitatea explorării directe și a reliării de gesturi chirurgicale în locuri și spații altfel inaccesibile sau foarte dificil accesibile omului.

5.3. Avantajele utilizării sistemului robotic chirurgical

Experiența limitată în timp a folosirii unor asemenea dispozitive de înaltă performanță nu permite afirmații de anvergură în acest domeniu dar se pot reține o serie de avantaje nete ale utilizării roboților în chirurgie printre care:

- Desfășurarea actului chirurgical în condiții altfel dificile
- Îmbunătățirea dexterității chirurgicale în spații înguste
- Controlul complet al chirurgului asupra zonei de lucru
- Rezoluția crescută a imaginii tridimensionale
- Escaladarea mișcărilor (în raport 1:1, 5:1, 10:1)
- Filtrarea tremorului mâinii chirurgului (6-10Hz)
- Poziția ergonomică a chirurgului la consola de lucru

5.4. Indicațiile chirurgiei minim invazive asistate robotic

Costul încă prohibitiv al acestor instrumente de lucru nu permite o evaluare

pertinentă la acest moment al acestui tip de chirurgie.

În principiu, orice operație care poate fi realizată pe cale laparoscopică și, implicit, în chirurgia clasică, poate fi reluată și cu ajutorul roboților – practic, nu există încă în lume o experiență atât de mare pentru a demonstra posibilitatea chirurgiei robotice în orice domeniu.

Actualmente, principalele indicații de folosire a sistemului robotic chirurgical le reprezintă chirurgia urologică a cancerului de prostată și chirurgia cordului bătând.

Folosirea *simulării virtuale preoperatorii a operației* cu ajutorul robotului pare să fie o direcție de urmat în trainingul tinerilor chirurghi: cu ajutorul reconstrucției tridimensionale a imagisticii leziunii viscerale se pot realiza digital instrumentele de lucru cu care un chirurg poate simula virtual operația înainte de a o efectua cu robotul la pacient. Atât chirurgul tânăr cât și cel experimentat vor putea aborda în premieră simultan operația pe care apoi să o poată executa în condiții de maximă siguranță la pacient.

De ce este nevoie de chirurgie robotică? Pentru că tehnologia medicală modernă este dezvoltată continuu pentru a trata boli cunoscute, pentru că pacienții doresc să fie tratați cât mai bine și cât mai puțin invaziv și pentru că, nu în ultimul rând, chirurgii vor să fie eficienți în munca lor de a trata pacienți.

În România, chirurgia robotică a ajuns destul de târziu față de Occident dar cu mult înaintea altor țări din Europa de Est – în anul 2007 a fost realizată la Spitalul Clinic de Urgență din București prima intervenție chirurgicală asistată robotic, ulterior achiziționându-se și un al doilea sistem robotic de Vinci la Institutul Clinic Fundeni din București.

6. Chirurgia endoscopică transluminală prin orificii naturale (NOTES)

Denumită și *chirurgia fără cicatrici*, NOTES reprezintă una dintre cele mai noi achiziții ale revoluției tehnicii în chirurgia de zi cu zi. Aspectul estetic atrăgător (prin lipsa oricărei cicatrici vizibile la exterior), recuperarea rapidă și absența durerii parietale au recomandat începutul acestui tip de chirurgie ca fiind promițător. Altfel, suntem încă departe de evaluarea, fie ea și primară, a beneficiilor și riscurilor, avantajelor și

dezavantajelor acestui tip de chirurgie.

Acest tip de chirurgie este de fapt o combinație între endoscopia intervențională și chirurgia laparoscopică deoarece se utilizează un endoscop modificat tehnic (cu mai multe canale care permit introducerea de instrumente construite după modelul celor din laparoscopie dar care au un sistem special de angulație, la fel ca și endoscopul) care este introdus în cavitatea peritoneală via un orificiu natural (gură, orificiu anal sau vaginal) pătrunzând prin peretele cavității respectiv (stomac, rect sau vagin, după caz) în peritoneu unde se pot realiza manevre chirurgicale asemănătoare chirurgiei laparoscopice. S-au putut realiza, astfel, experimental pe animale dar și la oameni, colecistectomii, apendicectomii, anexectomii, etc. Plaga parietală viscerală produce la trecerea endoscopului în cavitatea peritoneală (care este insuflată cu gaz pentru crearea camerei de lucru, la fel ca și în chirurgia laparoscopică) se închide cu ajutorul unor clipuri sau prin sutură. Se pare că accesul transvaginal este cel mai bun și cel mai des folosit.

Ideea a aparținut, sub formă experimentală, chirurgilor cercetători de la Johns Hopkins University din USA dar prima colecistectomie prin NOTES pare să fie disputată ca întâietate mondială între echipa Prof. Jacques Marescaux de la Strasbourg, Franța și echipa Dr. Ricardo Zorron de la NOTES Research Group din Rio de Janeiro, Brazilia – ambele echipe chirurgicale realizând această procedură în intervalul dintre începutul lui Martie 2007 și începutul lui Aprilie 2007.

Cu toate acestea NOTES pare să fie doar chirurgia zilei de mâine și nu a celei de astăzi, în ciuda progresului rapid privind accesul în cavitatea peritoneală, abilităților tehnice ale chirurgului operator, dar și ale tehnicilor de închidere ale aceluia transparietal. De exemplu, comunitatea chirurgicală de astăzi a încetat să mai compare superioritatea colecistectomiei laparoscopice în fața celei clasice – colecistectomia NOTES reprezintă următoarea comparație în fața celei laparoscopice, iar aspectul estetic al accesului parietal singular pare să dea câștig de cauză acestei noi tehnici minim-invazive. Rămâne totuși dezavantajul selecției atente a cazurilor ce pot beneficia de NOTES.

Bibliografie

1. POPESCU, I., BEURAN, M. (sub redacția) – Manual de chirurgie. Ed. Universitară Carol Davila (București), 2007
2. BEURAN, M. – Manual de chirurgie. Ed. Universitară Carol Davila (București), 2003
3. DUCA, S. – Chirurgia laparoscopică. Ediția a II-a. Ed. Paralela 45, 2001
4. TÂRCOVEANU, E. – Elemente de chirurgie laparoscopică. Ed. Polirom (Iași), 1998
5. SÂRBU, V. – Pagini din istoria chirurgiei românești. Ed. Academiei Române (București), 2002
6. ARREGUI, M.E., FITZGIBBONS, Jr., R.J., KAT-KHOUDA, N., MCKERNAN, J.B., REICH, H. – Principles of Laparoscopic Surgery. Basic and Advanced Techniques. Ed. Springer-Verlag, 1995
7. BAILEY, R.W., FLOWERS J.L. – Complications of Laparoscopic Surgery. Ed. Quality Medical Publishing, Inc., 1995
8. CLARKE, H. – The Documented History of Modern Laparoscopic Surgery. 15 Ianuarie 2000. http://www.netrover.com/~hclarke/laprosopic_history.html
9. LITYNSKI, G. – Highlights in the history of laparoscopy. 1996. <http://www.laparoscopy.com/shows/lapstry1.htm>
10. SATAVA, R.M. – History of Robotic Surgery. The early chronicles: a personal historical perspective. Epublication: WeBSurg.com, Oct 2006;6(10). URL: <http://www.websurg.com/ref/doi-ed01en0021.htm>
11. Howe, R.D., Matsuoka, Y. - Robotics for Surgery. Annual Review Biomedical Engineering. 1999, 01:213
12. Boutin V., Astroul P., Seitz B. - The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pleural effusion. Lung. 1990; 168:113.
13. Nicodin A., Cozma G. - Chirurgia toracoscopică. In: Fluture V, editor. Chirurgia - bazele științifice și clinice ale practicii. Timișoara: Ed. Timpolis; 2002. p. 76-82.
14. Jarek Kobiela, Tomasz Stefaniak, Dariusz Laski, Malgorzata Mackowiak, Alicja Czurlyo, Stanislaw Hac, Andrzej J. Lachinski, and Zbigniew Sledzinski - NOTES. Study on patients' perspective. Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne. 2013 Sep;8(3):232-7

22.2 - Endoscopia digestivă terapeutică

Daniel Cristian, Constantin Dimitriu

1. ENDOSCOPIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ INTERVENȚIONALĂ

Endoscopia flexibilă este cea mai importantă unealtă diagnostică a patologiei tubului digestiv. Evoluția tehnologiei medicale a permis punerea la punct a din ce în ce mai multor tehnici terapeutice endoscopice.

Endoscopia digestivă superioară (EDS) presupune vizualizarea în scop diagnostic cât și efectuarea de manevre terapeutice la nivelul esofagului, stomacului și a duodenului până la nivelul unghiului Treitz.

1.1. Controlul hemoragiei digestive superioare prin varice esofagiene sau gastrice rupte

La orice pacient care se prezintă într-un serviciu de endoscopie digestivă pentru exteriorizarea unei hemoragii superioare primele gesturi medicale ce trebuie efectuate sunt cele care se referă la păstrarea permeabilității căilor aeriene superioare și a echilibrului hemodinamic. Dacă pacientul prezintă hematemeză masivă este util ca explorarea endoscopică să se facă cu intubație orotraheală.

Odată introdus endoscopul trebuie inițial efectuată EDS diagnostică completă pentru a stabili inventarul lezional și pentru a identifica cu exactitate locul și cauza hemoragiei.

În condițiile în care este vorba de varice esofagiene sau gastrice hemostaza endoscopică se poate efectua prin:

Sclerozare - presupune injectarea pe cale endoscopică a unor substanțe care obstruează

lumenul vasului prin sclerozarea pereților sau prin plastifierea interiorului; se utilizează în varicele rupte de la nivelul esofagului inferior sau ale fornixului gastric; metoda este asociată cu riscuri importante care se referă la perforarea peretelui esofagian (mecanică sau chimică), agravarea hemoragiei (prin sfâșierea pachetelor variceale cu acul de sclerozare) sau sepsis (mediastinită supurată).

Bandarea elastică – constă în poziționarea pe cale endoscopică, a unor inele de cauciuc la nivelul vasului variceal lezat, producând strangularea acestuia și întreruperea fluxului sanghin; metoda este eficientă, asociată cu complicații minime și repetitivă în aceeași ședință sau în ședințe succesive.

1.2. Controlul hemoragiilor digestive superioare non-variceale

Sângerările digestive care au ca și cauză leziuni inflamatorii difuze sau localizate (gastrite, ulcer), leziuni mucoase posttraumatice, leziuni degenerative benigne (polipi) sau malformații vasculare sunt indicații comune pentru hemostaza endoscopică. Hemostaza endoscopică se poate obține prin:

- Injectarea de substanțe sclerozante (alcool etilic absolut, soluție salină hipertonică)
- Injectarea de substanțe vasospastice (epinefrină diluție 1/100000)
- Aplicare de clipuri endoscopice
- Coagulare monopolară, bipolară, cu jet de plasma-argon sau cu laser Nd-YAG

Complicațiile ce pot apare consecutiv acestor gesturi terapeutice sunt legate de imposibilitatea controlului hemoragiei (hemostaza endoscopică

are eficiență de 90%) și de perforația peretelui digestiv (prin necroza profundă dată de excesul de substanță injectată sau de difuzarea curentului electric).

1.3. Dilatarea stenozelor esofagiene

Îngustările lumenului esofagian pot fi consecința cicatrizării vicioase a unor leziuni mucoase (ulcere esofagiene, esofagita postcaustică) sau pot avea origine neoplazică.

Dilatarea stenozelor esofagiene se poate face prin:

- Bujinaj – se introduc transstenotic, sub control radiologic, bujii dilatatoare cu diametru progresiv crescător;
- Cu balon dilatator poziționat endoscopic dezumflat la nivelul stenozei și apoi umflat, prin introducerea de soluție salină, la presiune de aproximativ 3 atm. și la un diametru de 12–18 mm.

Complicațiile ce pot apare pe parcursul manevrei de dilatare sunt hemoragia sau perforația esofagiană care are drept consecință pătrunderea aerului și secrețiilor în mediastin, cauză a mediastinitei supurate.

1.4. Protezarea tumorilor esofagiene

Indicațiile protezării endoscopice a tumorilor esofagiene stenozante sunt:

- Asigurarea unei nutriții corespunzătoare pe perioada iradierii preoperatorii,
- Asigurarea unei nutriții corespunzătoare la pacienții depășiți chirurgical,
- Evitarea disconfortului determinat de alimentația pe gastrostomei.

În prezent se folosesc proteze metalice expandabile care sunt introduse prin stenoza tumorală, sub control radiologic și endoscopic și care, prin forța centrifugă pe care o exercită pe pereții esofagului, determină permeabilizarea lumenului.

Complicațiile ce pot apare consecutiv protezării endoscopice sunt legate de poziționarea incorectă a protezei, montarea unei proteze insuficient de lungi sau migrarea protezei în stomac, situații în care scopul gestului endoscopic (remiterea disfagiei) nu este atins.

1.5. Tratamentul endoscopic al achalaziei

Achalazia, tulburare a motilității esofagiene în care dispare peristaltica musculară și sfincterul esofagian inferior nu se mai relaxează la trecerea bolului alimentar, poate fi abordată din punct

de vedere terapeutic și pe cale endoscopică. Obiectivul tratamentului endoscopic este, la fel ca și cel chirurgical, de a obține relaxarea cardiei pentru permite pasajul alimentar către stomac. Prin endoscopie digestivă se poate face:

- Injectarea de toxină botulinică direct în sfincterul esofagian inferior are drept scop relaxarea sfincterului prin paralizia fibrelor musculare de la acest nivel. Procedeu este lipsit de riscuri dar are dezavantajul că își pierde efectul în câteva luni (de obicei în 6 luni) fiind necesară repetarea injectării.
- Dilatarea pneumatică a cardiei se realizează prin introducerea endoscopică la nivelul sfincterului esofagian inferior a unui balon în care se introduce brusc soluție salină la 3-4 atm., diametrul exterior al balonului umflat ajungând la 2-3 cm. În acest fel se obține ruperea fibrelor musculare circulare care nu permit relaxarea cardiei, precum și a interstițiilor dintre fibrele musculare esofagiene longitudinale. Procedeu este eficient la 50-80% dintre pacienții; principala complicație, care poate să apară în până la 5% din cazuri este ruperea întregului perete esofagian la dilatarea pneumatică bruscă.

1.6. Extragerea corpurilor străini esofagieni sau gastrici

Majoritatea corpurilor străini înghițiți trec spontan prin tubul digestiv și sunt eliminați în materiile fecale. Acei corpi străini care rămân angajați în esofag sau stomac pot fi extrași prin endoscopie digestivă.

Extragerea corpurilor străini se face sub control videoendoscopic folosind instrumente de prindere adaptate diverselor forme și consistențe ale obiectelor înghițite (pense de biopsie, anse de polipectomie, sonde cu coșuleț, pense tripod).

1.7. Poziționarea gastrostomei percutan endoscopice (PEG)

Gastrostomia – plasarea prin peretele abdominal anterior a unui tub în stomac, are ca unic scop nutriția pe termen lung a pacienților care din diverse motive nu se pot hrăni suficient pe cale orală. Introducerea endoscopică a unui astfel de dispozitiv în stomac presupune permeabilitatea lumenului esofagian. Indicațiile montării PEG sunt:

- Boli neuro-psihice

- Neoplasme buco-faringo-laringiene
- Traumatisme craniene severe, stări vegetative
- Fistula eso-traheală

Complicațiile ce pot apare în urma efectuării acestui procedeu minim invaziv sunt:

- Infecția plăgii cutanate prin care este exteriorizat tubul gastrostomei;
- Perforarea unui viscer interpus pe traiectul acului care pătrunde în stomac (colon, ficat);
- Infectarea lichidului de ascită la pacienții care prezintă revărsat peritoneal;
- Hematomul peretelui gastric în cazul în care este interceptat un vas major al stomacului;
- Necroza peretelui gastric la nivelul gulerășului de fixare a gastrostomei datorită tracțiunii; exteriorizare exagerate a tubului gastrostomei ce are ca și consecință ischemia peretelui gastric.

O variantă a endoscopiei digestive superioare o reprezintă duodenoscopia – metodă ce permite vizualizarea papilei Vater precum și realizarea de manevre diagnostice și terapeutice la nivelul căilor biliare și a celor pancreatice.

1.8. Papilosfincterotomia endoscopică

Presupune deschiderea porțiunii terminale a căii biliare principale sau a ductului pancreatic prin incizia, folosind curent monopolar, a zonei ampulare precum și a sfincterului coledocian inferior.

Indicații:

- Ca singur gest terapeutic:
 - o Stenoze inflamatorii sau cicatriciale ale orificiului oddian;
 - o Leziuni iatrogene laterale ale CBP cu fistulă biliară;
 - o Fistule bilio-chistice – după chist hidatic hepatic operat;
 - o Pancreatita acută de cauză biliară.
- Ca gest premergător unei alte manevre terapeutice:
 - o În litiaza căii biliare principale – principala indicație;
 - o În litiaza pancreatică;
 - o În stenozele benigne, maligne sau iatrogene – premurgător dilatării sau protezării stenozei;
 - o În drenajele nazo-biliare sau nazo-pancreatice.
- Ca gest premurgător unui alt gest diagnostic:
 - o În periajul citologic al ductelor bilio-pancreatice
 - o Colangioscopia perorală

Complicațiile asociate acestei tehnici sunt:

- Declanșarea pancreatitei acute – de cele mai multe ori formă ușoară
- Hemoragie din tranșa de papilotomie
- Perforarea duodenului

1.9. Extragerea calculilor din căile biliare

Se poate efectua ca manevră unică sau se poate asocia cu colecistectomia laparoscopică. Este indicată în extragerea tuturor formelor de calculi localizați în arborele biliar. Calculii pot fi extrași folosind:

- Sonda cu coșuleț (baschet)
- Sonda cu balonet (tip Fogarty)
- Litotritia (mecanică, electro-hidraulică) – spargerea intracoledociană a calculilor voluminoși

Complicațiile specifice sunt:

- Hemoragia din căile biliare
- Perforarea căilor biliare
- Colangita – în condițiile neextragerii tuturor calculilor din arborele biliar

1.10.Rezecția polipilor

Datorită potențialului de malignizare orice polip descoperit endoscopic trebuie evaluat în vederea rezecției. Polipectomia endoscopică trebuie privită mai înainte de toate ca o manevră diagnostică ce oferă anatomopatologului pentru examinare țesut suficient și cu structură integră. Doar în condițiile în care histologic leziunea se dovedește benignă sau se identifică doar malignizare “in situ” (la nivelul mucoasei) putem considera polipectomia ca fiind și un gest terapeutic.

Tehnicile de rezecție ale polipilor sunt adaptate în funcție de forma, mărimea și poziția leziunilor. Deoarece polipi esofagieni sau gastrici sunt leziuni destul de rar întâlnite, preponderența acestei patologii fiind la nivelul colonului, tehnicile detaliate sunt descrise la capitolul de endoscopie digestivă inferioară.

1.11.Rezecția endoscopică de mucoasă (EMR) și Disecția endoscopică submucoasă (EDS)

Sunt tehnici de chirurgie intralumenală indicate pentru extirparea tumorilor (polipilor) sesile benigne sau carcinoanelor in situ (ce nu au depășit muscularis mucosa).

1.12. Tratatamentul endoscopic al refluxului gastro-esofagian (RGE)

Patologia RGE afectează până la 80% din populația țărilor dezvoltate motiv pentru care, alături de clase noi de medicamente antiseoretorii (IPP și anti H2) și de chirurgia laparoscopică, s-au pus la punct și tehnici endoscopice de refacere a continenței joncțiunii eso-gastrice. Acestea cuprind:

- Aplicarea de radiofrecvență sub control endoscopic la nivelul joncțiunii eso-gastrice (procedul Stretta) produce două efecte principale bazate pe creșterea temperaturii locale. Primul este de contracție și cicatrizare a fibrelor de colagen de la nivelul sfincterului esofagian inferior, proces care are ca efect îngustarea lumenului joncțiunii eso-gastrice, iar al doilea este de distrugere a terminațiilor vagale de la nivelul joncțiunii, proces care are drept consecință dispariția relaxării cardiei. Tehnica presupune, sub anestezie i.v., poziționarea la nivelul joncțiunii eso-gastrice a unui cateter din care, după poziționare, se scot patru ace ce se înfig în profunzimea musculaturii de la nivel cardial. Monitorizându-se permanent impedanța tisulară, se generează la nivelul acelor curenți de 465kHz cu energie de 2 până la 5 W. Se urmărește atingerea, în țesuturi, a unei temperaturi de 85°C considerată necesară pentru obținerea efectului dorit. Manevra este contraindicată dacă RGE este asociat cu o hernie hiatală de alunecare mai mare de 3 cm. Complicațiile posibile după acest procedeu sunt rare și minore: durere retrosternală, febră, disfagie tranzitorie.
- Injectarea de polimeri în musculatura esofagiană de la nivelul cardiei are drept consecință îngroșarea stratului muco-muscular și protruzia acestuia în lumenul esofagian. Se creează un „colac” în interiorul lumenului pe care îl îngustează semnificativ. În acest fel RGE este împiedicat fizic prin creșterea presiunii din joncțiunea eso-gastrică. Efectul este imediat și satisfăcător dar se diminuează progresiv în următoarele 6 luni datorită difuziunii polimerului injectat.
- Refacerea unghiului Hiss prin sutură endoscopică este o tehnică introdusă re-

cent (ultimii doi ani) care presupune introducerea endoscopică în stomac a unui dispozitiv ce permite plicaturarea prin sutură a versantului gastric al cardiei imediat sub joncțiunea eso-gastrică, la nivelul fornixului gastric. Tehnica este complicată necesitând abilități endoscopice și simț chirurgical, dar rezultatele obținute sunt similare cu cele ale chirurgiei laparoscopice în condițiile în care procedeu endoscopic se face în ambulator, iar complicațiile potențiale sunt reduse comparativ cu cele ce pot apărea după intervenția chirurgicală.

1. COLONOSCOPIA TERAPEUTICĂ

Colonoscopia permite examinarea vizuală a lumenului colonic și a ileonului terminal cu ajutorul colonoscopului. Dezvoltată inițial ca metodă diagnostic, aceasta a evoluat căpătând valențe terapeutice din ce în ce mai pronunțate. Primele manevre sângerânde efectuate pe cale colonoscopică au fost prelevarea de biopsii din leziunile suspecte din punct de vedere macroscopic, manevră ce a permis diagnosticarea precisă a unor leziuni neoplazice și non-neoplazice în stadii precoce. Ulterior odată cu apariția electrocoagulării a devenit posibilă efectuarea hemostazei la nivelul unor leziuni sângerânde precum și polipectomia endoscopică, inițial limitată la polipi pediculați iar apoi adresându-se și polipilor sesili, mari, sau plajelor de polipoză. Treptat o serie de alte aplicații terapeutice au devenit posibile pe cale colonoscopică.

2.1. APARATURA necesară efectuării intervențiilor terapeutice colonoscopice (similară cu cea prin care se efectuează operații gastroscopice sau duodenoscopice) este compusă din:

- Colonoscoape. În prezent sunt utilizate în exclusivitate videocolonscoape care redau imaginea preluată din lumen de un cip CCD (charge coupled device) aflat în vârful endoscopului și transmisă prin cablu procesorului de imagine și apoi pe un ecran de monitor. Lumina este furnizată de un bec cu xenon aflat în sursa de lumină. Deși manevrele terapeutice colonoscopice pot fi efectuate în marea lor majoritate cu colonoscoape obișnuite, uneori este necesară utilizarea

colonoscoapelor terapeutice, cu 2 canale de lucru.

- **Ansele de polipectomie:** permit efectuarea polipectomiei prin intermediul unui lasou culisant de sârmă -ansa activă-care se strânge pe polip, secționându-l prin intermediul curentului ce îl străbate. Ansa este manevrată printr-un cablu izolat într-un manșon de plastic ce străbate colonoscopul și se termină cu un mâner acționat manual. În funcție de forma și mărimea polipului există mai multe forme și dimensiuni de anse. Ansa se conectează la unitatea de electrochirurgie.

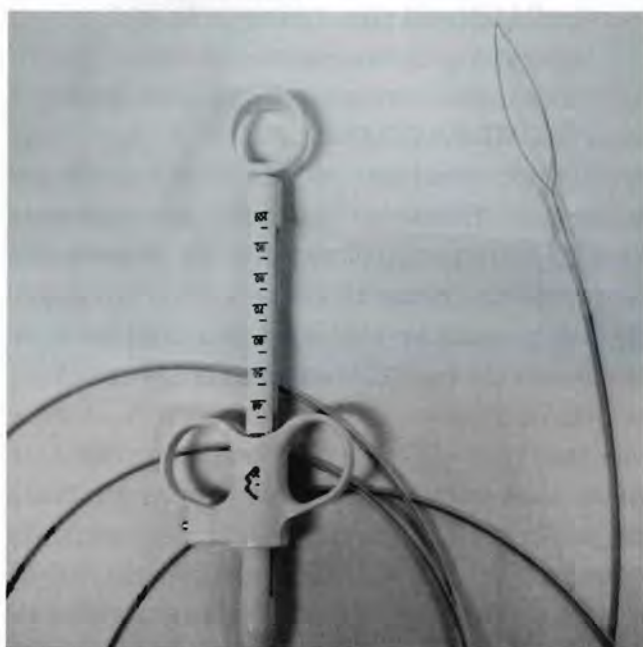


Fig.1 Anse de polipectomie

- **Pensele de biopsie:** au partea activă formată din falci metalice articulate în clește, manevrate prin intermediul manșonului de control cuplat la cablul ce trece prin colonoscop. Pe lângă prelevarea de biopsii pensele permit ridicarea unor leziuni mai mici decât deschiderea fălcilor, precum și la ancorarea unor structuri pentru a fi rezecate cu ansa, atunci când se folosește colonoscopul cu 2 canale.



Fig 2 Pense de biopsie

- **Pensele calde:** sunt similare penselor obișnuite dar pot fi cuplate la unitatea de electrochirurgie.
- **Hemoclipurile:** sunt agrafe din titan dispuse mai multe într-un cartuș, ce pot fi aplicate pe o leziune hemoragică, în scop hemostatic.

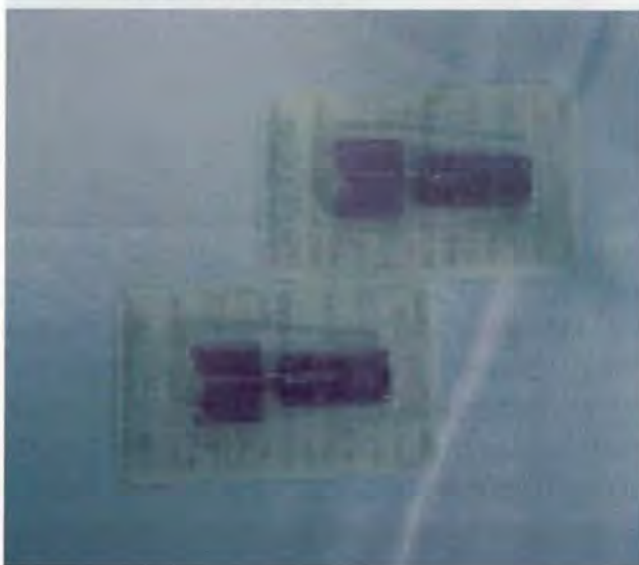


Fig. 3 Cartușe cu hemoclipuri

Endoansele detașabile: sunt bucle din material plastic care după ce sunt strânse în scop hemostatic pe o leziune pot fi lăsate pe loc detașându-se de sistemul aplicator.

- **Acele endoscopice:** retractabile permit injectarea la nivel lezional de soluții hemostatice sau de coloranți destinați marcării unei leziuni.



Fig.4 Ac endoscopic

- Papilotoame cu ac (papilotoame pre-cut): sunt prevăzute la capul activ cu un ac cu care se realizează tăierea, prin intermediul curentului electric.



Fig.5 Papilotom Pre-Cut

- Unitatea de electrochirurgie: furnizează curent electric care în funcție de parametrii săi poate tăia sau coagula, existând și amestecuri ale celor 2 tipuri (funcția endocut).



Fig.6 Unitatea de electrochirurgie

- Electrocoagularea bipolară: este realizată printr-o sondă care are atât electrodul pozitiv cât și pe cel negativ în vârf, circulația curentului realizându-se între cei doi, eliminându-se astfel riscul unor trasee aberante ale curentului însoțite de daune colaterale.
- Sistemul de termocoagulare (Heater

Probe): este format dintr-un generator de căldură controlat digital cuplat la o sondă specială care transmite energia prin contact direct leziunii sângerând, realizând hemostaza.

- Unitatea de coagulare cu plasmă argon: Coagularea este realizată în mediu de argon, transformat în plasmă de un arc voltaic format între electrod și leziune. Nu este o metodă de contact.
- Laser YAG (yitriu-argon-garnet): realizează fotocoagulare pe suprafețe mari.

Principalele manevre terapeutice ce pot fi efectuate prin colonoscopie sunt:

- hemostaza colonoscopică
- polipectomia și mucosectomia
- paleația unor neoplasme colonice
- localizarea intraoperatorie a unor leziuni

PREGĂTIREA COLONULUI

Trebuie efectuată ori de câte ori situația o permite. Eliberarea colonului de conținutul luminal permite vizualizarea leziunii și efectuarea unor manevre terapeutice precise. Pentru detalii despre pregătirea colonului vezi capitolul de tratament chirurgical al cancerului colonic.

HEMOSTAZA COLONOSCOPICĂ: este efectuată cu mijloace similare și respectă în mare aceleași principii cu hemostaza efectuată pe cale digestivă superioară. Față de hemostaza gastroscopică hemostaza colonoscopică prezintă o serie de particularități care o fac mai dificil de realizat. În primul rând pe lângă dificultatea realizării hemostazei propriu-zise, endoscopistul trebuie să depășească și inconvenientul accesării leziunii, care uneori este plasată în locuri dificil de abordat (ex: în spatele haustrațiilor, colonul drept) etc. Lumenul colonului este relativ strâmt, umplându-se relativ repede cu sânge, ceea ce îngreunează manevrele terapeutice colonoscopice.

De obicei hemostaza se efectuează în urgență, cu o pregătire prealabilă sumară sau inexistentă a colonului, care în momentul intervenției are un bogat conținut fecaloid amestecat cu sânge. Lavajul, aspirarea conținutului și schimbarea poziției pacientului permit identificarea sursei de sângerare și realizarea hemostazei. Depistarea unei leziuni hemoragice nu exclude existența altora situate mai sus spre cec. Aceasta trebuie să oblige colonoscopistul să efectueze de fiecare dată o colonoscopie completă, hemostaza fiind

realizată începând cu leziunea aflată cel mai aproape de cec, pentru a evita ca sângele să împiedice tratarea leziunilor situate mai jos.

Peretele colonic este subțire, grosimea sa diminuând de la sigmoid spre cec. Indiferent de metoda de hemostază alea sa este necesară o atenție sporită pentru a nu leza peretele colonic în toată grosimea sa producând daune ireversibile. Această risc crește cu cât ne apropiem de cec.

Hemostaza se poate adresa unor leziuni punctuale hemoragice: polipi, tumori, ulcere, diverticuli sau unor leziuni sângerânde difuze cum ar fi cele din rectocolita ulcerohemoragică, maladia Crohn, angiodisplazii, rectocolite radice.

În leziunile punctuale hemostaza poate fi obținută prin electrocoagulare mono sau bipolară, injectare de soluție de alcool absolut steril, soluție de adrenalină 1/10000, plasarea de hemoclipuri sau de endoanse detașabile. O atenție deosebită trebuie acordată realizării hemostazei din diverticuli falși de pe colonul stâng, dat fiind peretelui lor foarte subțire format doar din mucoasă și submucoasă, riscul de perforare fiind foarte mare. Atunci când peretele colonic este foarte subțire (diverticuli, boala Crohn) sunt de preferat metodele de hemostază ce nu presupun contactul cu mucoasa, de tip plasmă-argon. Hemostaza în hemoragiile diverticulare poate fi obținută uneori simplu prin intermediul unei clisme baritate.

Hemoragiile din leziuni difuze pot fi stăpânite cu ajutorul fotocoagurării cu laser, prin termocoagulare, sau prin intermediul sistemului plasmă-argon.

Una din cele mai frecvente surse de rectoragii o reprezintă hemoroizii. Hemostaza la acest nivel poate fi obținută prin bandare, adică prin aspirarea buretului hemoroidal și plasarea la baza pediculului creat a unui inel elastic.

Hemostaza colonoscopică trebuie potențată prin aplicarea unor măsuri generale: corectarea deficitelor de coagulare, transfuzii cu masă trombocitară și/sau sânge integral proaspăt (sângele conservat conține anticoagulant), perfuzii cu substanțe hemostatice (adrenostazin, venostat, fitomenadion, etamsilat).

Atunci când hemostaza pe cale colonoscopică eșuează se apelează la alte metode: embolizare prin angiografie selectivă, hemostază chirurgicală, etc.

POLIPLECTOMIA efectuată pe cale colonoscopică respectă aceleași reguli și exigențe ca și poliplectomia efectuată cu gastroscopul cu particularitățile locale menționate la capitolul de hemostaza.

Polipectomia endoscopică constituie o alternativă atractivă la exereza chirurgicală a polipilor. Avantajele rezidă în absența plgii parietale și a plăgii colonice necesare polipectomiei chirurgicale clasice. În consecință complicațiile postoperatorii sunt mult reduse, iar recuperarea postoperatorie și reintegrarea socioprofesională sunt mult mai rapide în urma procedurilor endoscopice. Aceste date fac endoscopia principală metodă de ales în cazul unei polipectomii, lăsând pentru chirurgie doar cazurile excepționale.

Dimensiunile, localizarea și natura histopatologică a polipului dictează tehnica exerezei precum și mijloacele tehnice utilizate. Polipii de mici dimensiuni (< de 0,5 cm) permit extirparea lor fără utilizarea curentului electric: metode reci. Ei sunt de obicei polipi hiperplastici, inflamatori, fără componentă adenomatoasă dar este totuși posibilă descoperirea unor polipi adenomatoși incipienți, ceea ce face biopsierea lor obligatorie. Extirparea se face de obicei utilizând pensa de biopsie, uneori după „ridicarea” polipului prin injectare de ser fiziologic la baza acestuia. Dimensiunile reduse ale polipului îl fac susceptibil de a nu mai fi găsit atunci când se hotărăște efectuarea prealabilă a colonoscopiei până la cec și ulterior tratarea leziunilor. Din acest motiv este preferabilă rezeccarea lor atunci când sunt identificați. În prealabil polip trebuie biopsiat existând riscul nerecuperării sale. În situația, puțin probabilă, a unor sângerări mai importante postrezeccionale este indicată irigarea abundentă a zonei cu soluție de adrenalină și eventual efectuarea hemostazei prin electrocoagulare cu ajutorul pensei calde.



Fig.7 Polip de rezecat cu ansa de polipectomie

În cazul polipilor de dimensiuni medii (între 0,5cm și 2 cm) polipectomia se efectuează utilizând ansa cuplată la unitatea de electrochirurgie. Polipul se rezecă doar după efectuarea unui bilanț complet, până la cec. În cazul identificării mai multor polipi rezecția lor trebuie făcută într-o ordine care să țină cont de gravitație, evitând ca eventualul sânge provenit de la o polipectomie să se scurgă peste următorul polip îngreunând polipectomia următoare. Este de asemenea indicată biopsierea polipului înaintea polipectomiei. Polipul poziționat în câmpul vizual al endoscopului, în partea din dreapta jos a ecranului monitorului trebuie cuprins de ansa, strânsă treptat după ce inițial a fost plasată de endoscopist în jurul leziunii. Tăierea și coagularea se fac utilizând funcția coagulare-tăiere alternativă (endocut) a unității de electrochirurgie. Se evită smulgerea polipului, urmată de sângerări supărătoare, sau afectarea peretelui colonului de către curentul electric ridicând vârful endoscopului împreună cu polipul de pe peretele colonic în momentul aplicării curentului de tăiere.

La polipii greu de abordat endoscopic sau a cei sesili, este utilă folosirea endoscopului terapeutic cu 2 canale: pe un canal se introduce ansa, iar pe celălalt o pensă care, trecută în prealabil prin ochiul ansei, prinde polipul și îl atrage în perimetrul de tăiere. Polipii sesili pot beneficia de asemenea de ridicarea lor prin crearea unui postament format prin injectarea submucoasă de soluție de ser fiziologic cu adrenalină.

Pentru polipii mari (între 2 și 3cm) rezecția necesită un curent proporțional cu dimensiunea lor, care poate leza peretele colonic ducând la formarea de escare și la perforații. De asemenea riscul de sângerare post polipectomie crește direct proporțional cu dimensiunea leziunii. Pentru a utiliza curent sub limita lezională și a diminua în același timp riscul de hemoragie se folosesc mijloace suplimentare de hemostază de tip endo-anse detașabile sau hemoclipuri.



Fig.8 Polip mare extirpat cu endoscopul terapeutic (2 canale) utilizând și o endo-ansă detașabilă

Polipii giganti (>3cm) sunt adenoame la care riscul de a conține zone de malignizare crește proporțional cu dimensiunea. Acest fapt face necesară biopsierea lor multiplă înaintea polipectomiei, existând riscul nerecuperării unor zone semnificative. Datorită dimensiunilor defectului rezultat în urma polipectomiei și al riscului consecutiv de perforație, polipectomia se efectuează în mai multe etape spațiate în timp astfel încât să permită vindecarea defectelor produse -rezecție prin metoda „pieacemeal”. În cazul polipilor pediculați cu capul voluminos polipectomia poate fi efectuată în mai multe etape, dar în aceeași ședință. Ținând cont de riscul carcinogenetic baza polipului se coagulează, pentru distrugerea celulelor cu potențial malign, dar utilizând curentul în doze care să evite leziunile transparențiale.

În cazul unor leziuni mai extinse poate fi luată în discuție mucosectomia împreună cu leziunea polipoidă supraiacentă. Aceasta se realizează rezecând mucoasa, în prealabil desprinsă de submucoasă prin injectarea de soluție salină, cu ajutorul papilotomului cu ac.

Polipii adenomatoși plani pot fi tratați en-

doscopic utilizând mai multe strategii. Leziunile pot fi distruse fie prin fotocoagulare cu laser YAG sau fie utilizând sistemul plasma-argon. O altă opțiune este rezecția prin mucosectomie. Caracterul plan al leziunii face imposibilă rezecția lor prin utilizarea doar a unei anse. Pentru realizarea mucosectomiei este necesară ridicarea mucoasei, detașând-o de submucoasă, fie prin injectarea unei soluții de ser fiziologic, adrenalină și albastru de metilen în submucoasă, fie utilizând endoscopul cu 2 canale prin care tracționăm cu pensa de biopsie leziunea ce urmează a fi rezecată cu ansa, fie aspirând mucoasa lezată înconjurată în prealabil de ansa de rezecție. Indiferent de tehnica aleasă controalele colonoscopice frecvente postrezecționale sunt obligatorii



Fig.9 Mucosectomie pentru polip adenomatos plan. S-au utilizat 2 hemoclipuri

Polipii cu displazie severă sau zone de carcinom in situ acceptă ca singur tratament chirurgical rezecția endoscopică cu condiția ca ea să fie completă. În prealabil este obligatoriu să ne asigurăm prin examen histopatologic că leziunea nu a depășit muscularis mucosae și nu a metastazat limfatic sau sanguin. Dacă rezecția din diferite motive nu a fost completă, la pacienții cu o stare generală bună este recomandată o rezecție de colon, în timp ce la pacienții cu o stare generală precară sau cu tare asociate importante se tentează re-rezecții endoscopice. După rezecția endoscopică a unor astfel de leziuni se recomandă o monitorizare colonoscopică strictă la intervale scurte de 3 luni pentru a depista eventualele recidive.

Polipii cu zone de carcinom invaziv generează încă controverse în ceea ce privește oportunitatea unui tratament endoscopic singular versus colectomie de regulă. Atitudinea corectă trebuie să țină cont

de o serie de factori clinici și anatomopatologici. Astfel la pacienții vârstnici, cu multiple tare asociate sau cu o stare generală precară, polipectomia endoscopică poate fi luată în calcul ca singur tratament rezecțional dacă: polipul este pediculat, baza pediculului nu este invadată, nu există invazie limfovaculară, și adenocarcinomul este bine diferențiat. Trebuie avut însă în vedere că nu există totuși garanția absenței diseminării sistemice a bolii și că metastazele ganglionare și hepatice nu pot fi controlate pe cale endoscopică ceea ce face din tratamentul endoscopic al acestor cazuri excepția, iar din tratamentul chirurgical regula.

1.1. DILATAREA STENOZELOR RECTOCOLONICE NON-NEOPLAZICE:

poate fi realizată pe cale colonoscopică. Pot fi dilatate stenozele postanastomotice, cele din maladia Crohn, sau apărute în urma proceselor de diverticulită acută. În prealabil este obligatorie explorarea radiologică a zonei stenotice stabilind lungimea și diametrul leziunii. Manevra terapeutică se realizează sub anestezie generală. Colonul trebuie pregătit pe cât posibil și se administrează un antibiotic sistemic cu spectru larg cu 24 de ore înaintea procedurii. Dilatarea propriuzisă necesită trecerea unui fir ghid trans-stenotic, pe care va avansa sonda cu balonaș, acesta fiind umplut de obicei cu apă până la presiuni de 5 bari. De obicei sunt necesare 2-3 ședințe pentru obținerea diametrului luminal dorit. Depășirea presiunii indicate sau realizarea ei brusc, predispune la ruperea țesutului inflamator urmată de perforație.

1.2. PROTEZAREA STENOZELOR NEOPLAZICE COLORECTALE:

reprezintă o alternativă la colostomă, permițând menținerea tranzitului intestinal natural. De acest tip de intervenție beneficiază și pacienții cu stare generală alterată care nu suportă o intervenție chirurgicală pentru realizarea unei stome cutanate. Sten-tarea poate fi utilizată și pentru decompresia colonului suprastenotic în vederea intervenției chirurgicale. Se folosesc proteze expandabile, care după ce sunt trecute prin zona stenotică, se dilată căpătând lumen și dilatând stenoza. În prealabil stenoza trebuie investigată colonoscopic și

radiologic cu substanță de contrast, stabilindu-se lungimea și diametrul minim. Se alege o proteză mai lungă decât traiectul stenotic, a cărei instalare se face sub ecran radiologic Uneori, pentru a putea instala proteza, este utilă dilatarea prealabilă a stenozei cu sondă cu balonaș sau rezecând țesut tumoral cu ajutorul laserului Nd-YAG, a electrocauterului sau a sondei bipolare. Complicațiile cele mai frecvente sunt migrarea protezei și perforația.

1.3. REDUCEREA MASEI TUMORALE ÎN SCOP PALEATIV: permite înlăturarea durerilor, tenesmelor și hemoragiilor prin repermeabilizarea lumenului și scăderea volumului tumoral. Metoda poate fi utilizată și pentru a permite instalarea unei proteze. Citoreducția poate fi realizată fie utilizând fotocoagularea cu laser, fie electrocoagularea sau sistemul plasmă-argon, sau asocieri între aceste metode. Riscul major în urma acestor procedee este perforația urmată de peritonită fecaloidă precum și hemoragiile din masa tumorală.

1.4. MARCAREA LEZIUNILOR COLONICE: permite depistarea intraoperatorie ulterioară a acestora în cadrul intervențiilor laparoscopice sau atunci când este vorba de leziuni foarte mici, chiar în operațiile clasice. Marcarea se realizează în prezența operației prin colorarea zonei cu colorant intravital steril: albastru de metilen (care are dezavantajul decolorării rapide), indigo carmin, albastru de toluidină, limfazurin, etc.

O alternativă pentru marcarea polipilor o reprezintă efectuarea unei colonoscopii intraoperatorii menită să localizeze leziunea și uneori să o împingă prin intermediul vârfului colonoscopului spre instrumentele chirurgicale laparoscopice. Colonoscopia intraoperatorie este utilă în special în chirurgia laparoscopică unde palparea leziunilor este limitată dar prezintă dezavantajul umflării intestinelor cu aer, ceea ce îngreunează mult actul operator.

Bibliografie

1. Boyer J., Ponchon T., Endoscopie Interventionnelle, Doin Editeurs Paris, 2002;107-1156.
2. Cotton B.P., Williams C.B. Practical Gastrointestinal Endoscopy. The Fundamentals Blackwell Publishing, Oxford, 2003;172-203.
3. Cristian D. Tehnici de endoscopie digestivă superioară. În Caiete de Tehnici Chirurgicale (sub redacția Angelescu N., Popa F.).Editura Medicală, București, 2010;17-50.
4. Dimitriu C.V., Cristian D. Abordul Endoscopic al Polipilor Colorectali, Lucrare prezentată la al XX-lea Congres Național de Chirurgie, Constanța,2000.
5. Dimitriu C.V. Tehnici de endoscopie digestivă inferioară. În Caiete de Tehnici Chirurgicale (sub redacția Angelescu N., Popa F.). Editura Medicală, București, 2010;50-71.
6. Dimitriu L., Terapii Endoscopice, Lucrare prezentată la al VII lea Congres Național de Medicină Internă, Călimănești,2007.
7. Salmon P.R., Gastrointestinal Endoscopy. Advances in Diagnosis and Therapy, Ed.William &Wilkins Baltimore, 1994;235-273.
8. Shinya H; Colonoscopy, Diagnosis and Treatment of Colonic Diseases, Igaku-Shoin Ltd,Tokio,1982;175-199.
9. Socea B., Dimitriu L., Constantin V., Polipii Intestinului Gros, Editura Cermaprint, București,2013;104-109.
10. Soehendra W.H., Binmoeller F.K., Therapeutic Endoscopy,Color Atlas of Operative Techniques for the Gastrointestinal Tract, Ed.Thieme, Stuttgart-New York,1997.
11. Turcu F., Iordache N., Endoscopie Digestivă Terapeutică în Tratat de Chirurgie (sub redacția Popescu I.) Editura Academiei, București, 2009;182-195.
12. Tytgat G.J. și colaboratorii; Techniques de dilatation, Traitement des stenoses digestives par prothese Pratique de L' Endoscopie Interventionnelle Flammarion, 2000;29-59.
13. Voiosu M.R.; Endoscopia Digestivă, Editura Universitară "Carol Davila" București,2002.
14. Williams AJK și colaboratorii; Endoscopic

balloon dilation as a therapeutic in the management of intestinal strictures resulting from Chron's disease. British Journal of Surger, 1991; 78.

Transplantul de organe

Antigen prezentator de celule - APC - în celulele prezentează antigenul pe o moleculă de histocompatibilitate (MHC) și îl prezintă la suprafața celulei pentru a fi recunoscut de celulele T.

Limfocitele T sunt celulele care interacționează cu celulele APC și sunt responsabile pentru răspunsul imunitar. Ele sunt prezente în toate țesuturile și sunt capabile să recunoască și să elimine celulele infectate sau cancerice.

În funcție de tipul de transplant, există diferite tipuri de transplant. Transplantul de organe implică transferul unui organ funcțional dintr-un donator la un receptor. Transplantul de țesuturi implică transferul de țesuturi, cum ar fi celulele sau vasele de sânge.

Transplantul de organe poate fi realizat în mai multe moduri, inclusiv transplantul de organe viabile sau transplantul de organe conservate.

Transplantul de organe viabile implică transferul unui organ funcțional dintr-un donator la un receptor. Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

neutrofile, macrofage și limfocite B.

Inițierea răspunsului imunitar în țesutul hepatic implică extravazarea limfocitelor activate (respectiv a altor celule imunocompetente) din curentul sanguin în țesut. Aici are loc un proces în cadrul căruia limfocitele se aderează la celulele endoteliale și intră în țesut. Procesul inițial de aderență al limfocitelor la celulele endoteliale este un rezultat al unui proces de interacțiune între celulele endoteliale și limfocitele activate. Acest proces este mediat de moleculele de aderență care sunt prezente pe suprafața celulelor endoteliale și pe suprafața limfocitelor activate.

Transplantul de organe este un proces complex care implică transferul unui organ funcțional dintr-un donator la un receptor. Acest proces este realizat în mai multe moduri, inclusiv transplantul de organe viabile sau transplantul de organe conservate. Transplantul de organe viabile implică transferul unui organ funcțional dintr-un donator la un receptor. Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat. Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat. Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat. Transplantul de organe conservate implică transferul unui organ funcțional care a fost conservat într-o soluție specială înainte de a fi transplantat. Acest tip de transplant este utilizat pentru a trata bolile de inimă, rinichi și ficat.

CAPITOLUL 23

Transplantul de organe

Irinel Popescu, Emil Matei

Transplantul de organe a apărut și s-a dezvoltat ca rezultat al unui secol de eforturi și progres al medicinei. Actual este o metodă terapeutică acceptată, cu rezultate care au convins atât lumea medicală cât și opinia publică, salvând vieți care se îndreptau inevitabil către deces.

În funcție de originea grefei se definesc următoarele tipuri:

- a. **AUTOGREFA** – organul care se transplantează aceluiași individ, dar în altă parte a organismului. Exemple în acest sens ar fi grefarea unor fragmente de piele la pacienții cu arsuri grave sau grefarea unui fragment de splină în marele epiploon la pacienții care necesită splenectomie în urma traumatismelor.
- b. **IZOGREFA** – organul care se transplantează între indivizi din aceeași specie, cu configurație antigenică identică (gemeni monoziagoți). Este situația care i-a permis lui Joseph Murray să efectueze primul transplant renal într-o perioadă în care nu erau cunoscute imunosupresoarele moderne.
- c. **ALOGREFA** – tipul cel mai răspândit de grefă, se referă la situația în care un organ se transplantează unui individ din aceeași specie, dar diferit genetic.
- d. **XENOGREFA** – transplantul de organe între specii diferite. Are însă puține aplicații, datorită faptului că nu au fost încă depășite principalele obstacole imunologice. Poate fi divizată în concordantă (între specii

apropiate filogenetic: șoarece-șobolan) sau discordantă (specii îndepărtate filogenetic: porc-primate).

În funcție de topografie, transplantul poate fi **ortotopic** (grefa plasată în regiunea anatomică obișnuită – exemple ar fi transplantul hepatic și cardiac) sau **heterotopic** (grefă plasată în altă regiune anatomică, "ectopică" – transplantul renal și pancreatic).

Condițiile necesare realizării unui transplant viabil cu alogrefă sunt următoarele:

- să existe o cât mai mare compatibilitate genetică;
- tehnica prelevării să fie perfectă, iar timpul de ischemie să fie cât mai scurt;
- tehnica transplantării să fie perfectă;
- primitorul să fie atent urmărit post-operator pentru a preveni și trata la timp complicațiile chirurgicale și imunologice (rejet), precum și pe cele infecțioase.

1. PROBLEME IMUNOLOGICE

Principala problemă a transplantului o constituie fenomenul de rejet (reacție de respingere a organului transplantat de către primitor).

Celulele sistemului imun sunt reprezentate de către:

- limfocitele T (intervin în procesele de citotoxicitate, inflamație și reacții de rejet – limfocite TH, sau în stimularea limfocitelor B sau inducerea toleranței imune –

- limfocitele TH₂),
- limfocitele B (producătoare de imunoglobuline (anticorpi): IgG, IgA, IgM, IgD și IgE),
- limfocitele natural-killer (intervin în recunoașterea și distrugerea celulelor infectate cu virusuri și celulele tumorale prin ADCC - antibody-dependent cellular cytotoxicity),
- fagocite (implicate relativ nespecific în procesul de fagocitoză și eliminarea agenților patogeni),
- celule prezentatoare de antigen – APC - (importante în preluarea, prelucrarea și prezentarea antigenelor cu declanșarea unui răspuns imun primar intens).

Limfocitele T (LT) ale pacientului transplantat (primitorul de grefă) dețin rolul central în procesul de inițiere a reacției de rejet celular având capacitatea de a diferenția între celulele proprii (self) și străine (non-self) prin intermediul receptorilor de suprafață.

După reperfuzia organului transplantat, LT ale primitorului se întâlnesc cu celulele endoteliale prin intermediul receptorilor LT ai gazdei și moleculele de histocompatibilitate (MHC – Major Histocompatibility Complex) de clasa I și II exprimate pe celulele endoteliale ale grefei. Antigenele MHC diferite (antigene alogene) de cele ale primitorului (antigene singene) determină o activare reciprocă a limfocitelor și celulelor endoteliale cu sinteza de citokine, un exemplu fiind interleukinele. Inter-leukina-1 deține un rol important în activarea LT helper (LTH - CD4+), prin faptul că stimulează în acestea producția și secreția de interleukină-2 (IL-2), precum și expresia de receptor pentru interleukina-2. Legarea IL-2 la IL-2 - receptor reprezintă următoarea etapă importantă, deoarece determină o proliferare masivă a LT și sinteza de alte citokine cu rol imunomodulant.

IL-2-receptorul este exprimat și pe LT CD8+, acestea fiind la rândul lor stimulate spre proliferare de către IL-2. În cazul LT CD8+, concomitent cu procesul de proliferare are loc și un proces de maturare al acestora spre celulele citotoxice. LT CD8+ citotoxice au capacitatea de a distruge direct celulele străine, lezând direct grefa hepatică. În plus, LT CD4+ și CD8+ exercită efecte stimulatorii sau inhibitorii și asupra celorlalte componente ale sistemului imun:

neutrofile, macrofage și limfocitele B.

Inițierea leziunilor tisulare în rejetul hepatic implică extravazarea limfocitelor activate (respectiv a altor celule imunocompetente) din curentul sanguin în grefă. Are loc un proces în cascadă. Procesul inițial de aderare al limfocitelor la celulele endoteliale este urmat de un proces de "locomoție orizontală" de-a lungul endoteliului, apoi de un proces de "locomoție verticală" transendotelială prin peretele vascular. În aceste procese de adeziune și pătrundere prin peretele vascular în țesuturi, un rol deosebit de important revine moleculelor și receptorilor de adeziune de pe leucocite și celulele endoteliale. Moleculele de adeziune și receptorii acestora funcționează pe baza unui principiu complementar ("cheie-broască") asigurând interacțiunea dintre celulele endoteliale și LT.

În urma interacțiunii dintre leucocitele circulante și celulele endoteliale prin moleculele de adeziune, se declanșează procesul de migrare a leucocitelor în țesuturi.

Procesul de rejet al grefei hepatice la om este precedat de o expresie crescută de molecule de adeziune (E-selectină și ICAM-1) pe celulele endoteliale.

Pentru ultimele etape ale adeziunii, ale migrării transendoteliale și tisulare se postulează a fi răspunzătoare alte substanțe chemotactice. Cercetări de microscopie electronică și optică au arătat că elementele figurate sanguine sunt supuse în timpul migrării transendoteliale unor modificări morfologice, iar pasajul prin endoteliu se realizează în special la nivelul zonelor de contact interendoteliale. Limfocitele pot pierde în timpul acestui proces unii receptori. Rolul cel mai important pentru modularea activității leucocitare este preluat în această etapă de contactul cu molecule din matricea extracelulară. Moleculele ce intervin în această etapă fac parte din familia b1-integrinelor, iar reprezentanții cei mai importanți sunt: VLA-2 și VLA-3 (receptori pentru collagen), VLA-3 și VLA-6 (receptori pentru laminină), VLA-3, VLA-4 și VLA-5 (receptori pentru fibronectină).

Rejetul poate fi împărțit în trei tipuri majore, deși există forme de tranziție:

- 1. rejet hiperacut** – rejet umoral – mediat prin anticorpi citotoxici preformați - cu evoluție rapidă (minute-ore) prin activarea complementului cu apariția trombozei

grefei și cu pierderea organului transplantat;

2. **rejet acut** – este un rejet de tip celular (limfocite T) apare de regulă la 5-14 zile de la transplantare și care se poate repeta. Este cel mai comun tip de rejet și de obicei răspunde bine la tratament. Repetarea în timp duce însă la deteriorarea morfologică și funcțională a grefei cu pierderea acesteia;
3. **rejet cronic** – are la baza mecanisme insuficient cunoscute (umorale), apare la intervale variabile de timp, se caracterizează printr-o alterare progresivă a morfologiei grefei cu deteriorarea ireversibilă și pierderea acesteia.

O formă particulară este reprezentată de către **rejetul acut accelerat** ce apare la primitorii deja sensibilizați, dar fără anticorpi circulanți la momentul transplantării. Răspunsul imun (umoral și/sau celular) apare la 1-3 zile posttransplantare.

Există în momentul de față mai multe posibilități de combatere a rejetului:

A. profilaxia rejetului

1. Măsurile luate înaintea efectuării transplantului – se urmărește o cât mai mare compatibilitate între donator și primitor.

a. *Evaluarea compatibilității în sistemul HLA (human leukocyte antigen) sau MHC (major histocompatibility complex).* Antigenele sistemului HLA sunt considerate cele mai importante pentru reușita unui transplant. Compatibilitatea în sistemul HLA este unul din factorii de predicție a rejetului acut. Descrise de Jean Dausset, antigenele sistemului HLA sunt determinate genetic la om de o regiune de pe brațul scurt al cromozomului 6. Au fost descrise 2 clase de antigene HLA:

- clasa I: A, B și C – au prezență ubicuitară, exceptând corneea și neuronii;
- clasa a II-a: DP, DQ și DR – se găsesc la nivelul așa-numitelor celule prezentatoare de antigene – limfocitele B, celulele endoteliale, macrofagele, monocitele, celulele dendritice;

Au fost efectuate numeroase studii care dovedesc că este esențială compatibilitatea în sistemul HLA pentru supraviețuirea grefei, cel puțin pentru anumite organe. Dintre acestea pe primul plan se situează rinichiul pentru care identitatea celor 6 antigene principale HLA (A,

B și DR), în țările cu programe de transplant foarte dezvoltate, constituie un criteriu de alocare a organelor (rata minimă de rejet acut, supraviețuire semnificativ mai bună).

Pentru restul organelor (ficat, pancreas, cord) s-a demonstrat că nu există nicio legătură între compatibilitatea în sistemul HLA și rata de rejet acut sau supraviețuirea organului la distanță.

b. Evaluarea compatibilității în sistemul ABO

Este o condiție indispensabilă reușitei unui transplant, deoarece așa cum se știe, ca și în cazul unei transfuzii de sânge incompatibil, apare o reacție de tip umoral (anticorpii preformați ai donatorului) cu rejet hiperacut și pierderea organului. Această regulă este rar încălcată. Excepțiile sunt admise în cazul transplantului hepatic în situații de urgență când este amenințată viața primitorului. Abordarea agresivă peritransplant (plasmaferază, imunosupresie în doze mari, splenectomie, prostaglandine) conduce la rezultate promițătoare.

c. *Evaluarea anticorpilor preformați (cross-match test).* Dacă în cazul incompatibilității în sistemul ABO, anticorpii preformați există încă de la naștere și sunt determinați genetic, au fost constatate situații în care primitorul posedă anticorpi preformați împotriva donatorului. Aceștia sunt dobândiți, cel mai adesea ca urmare a transfuziilor sanguine, dar și prin alte mecanisme, în urma contactului primitorului cu diverse antigene. Existența lor se poate pune în evidență cu ajutorul testului numit „cross-match” care pune în contact serul primitorului cu limfocitele de la donator. Testul este obligatoriu, mai ales în cazul transplantului renal, întrucât atunci când este pozitiv, de regulă prezice apariția unui rejet hiperacut. Deși există și abateri de la această regulă, un cross-match pozitiv contraindică transplantul pentru majoritatea organelor solide. Excepția notabilă o face ficatul, unde transplantul se poate efectua chiar în cazul unui test pozitiv.

2. Măsurile luate după efectuarea transplantului

d. *imunosupresia.* Progresele imunosupresiei sunt cele care au făcut posibil transplantul – spre exemplu transplantul hepatic, considerat metodă experimentală până în 1983, devine o metodă terapeutică în contextul utilizării ciclosporinei. Până la

aceia dată pacienții ajungeau în centrele de transplant din proprie inițiativă. Începând cu 1983, internștii îndrumă pacienții regulat spre astfel de centre, iar societățile de asigurări au acceptat să acopere costul transplantului.

Scopul terapiei imunosupresoare este împiedicarea apariției rejetului acut prin antagonizarea răspunsului imun celular.

Inducția imunosupresiei se face intraoperator cu steroizi sau anticorpi monoclonali (de exemplu: basiliximab). Tratamentul de întreținere se bazează pe o combinație de droguri - inhibitorul de calcineurină (ciclosporina sau tacrolimusul), antimetabolitul (micofenolat) și steroizi.

Corticosteroizii. Acțiunea imunosupresoare a corticosteroizilor este cunoscută de multă vreme și are la bază mecanisme multiple: împiedică proliferarea limfocitelor T ca răspuns la prezența antigenilor străini, interferând atât cu eliberarea de Interleukina-2, cât și cu răspunsul limfocitar la Interleukina-2, posedă un puternic efect antiinflamator nespecific, ceea ce contribuie la diminuarea magnitudinii rejetului. Efectele adverse sunt binecunoscute: hiperglicemie, osteoporoza, edeme, slăbiciune musculară, tulburări de comportament. Steroizii pot fi administrați atât oral cât și parenteral.

Ciclofosfamida: este un agent alchilant cu efect citotoxic față de celulele cu proliferare rapidă prin alterarea structurii AND-ului. Efectele sale imunosupresoare se manifestă în special asupra răspunsului imun umoral, indicația lor principală fiind, deci, în cazuri de rejet cu mecanisme umorale (xenogrefe, rejet hiperacut).

Serul antilimfocitar/antitimocitar (ALG, ATG) și anticorpii monoclonali: În anii 1960, Woodruff, Medawar și Monaco au studiat serul antilimfocitar (grup heterogen de xenoanticorpi produși prin administrarea de limfocite umane la cai sau la iepuri). Tratamentul durează 10-14 zile și se administrează intravenos. Deși mai eficient decât azatioprina, efectele adverse, precum și dezvoltarea rapidă de anticorpi i-au redus semnificativ utilizarea. Eficiența sa a pus bazele dezvoltării anticorpilor monoclonali.

Muromonab-CD3 (OKT3) este produs de șoarece și are acțiune specifică împotriva complexului CD3, care la rândul lui face parte din structurile care recunosc antigenul de pe suprafața limfocitelor T. Administrarea de OKT3

duce la depleția rapidă a limfocitelor T din circulație.

Efectele adverse sunt importante: febră, tahicardie și chiar edem pulmonar și se regăsesc sub termenul generic de sindromul de eliberare de citokine. Preventiv se administrează steroizi în doze mari înaintea tratamentului cu OKT3 care nu va fi prelungit mai mult de 10-14 zile. Un alt efect nedorit este apariția de anticorpi anti-OKT3, ceea ce limitează posibilitatea unei reutilizări a drogului.

Toate acestea au condus la apariția **anticorpilor monoclonali umanizați sau himerizați antiCD25**. Basiliximab este un anticorp himerizat, iar daclizumabul, unul umanizat. Studii recente au demonstrat că utilizarea acestora reduce semnificativ rata de rejet acut și nevoia de puls-terapie.

Ciclosporina, descoperită de Jean Borel de la firma Sandoz, și testată de Roy Calne la Cambridge, a fost introdusă în practică la începutul anilor '80 și s-a dovedit deosebit de eficientă în prevenirea fenomenelor de rejet. Mecanismul de acțiune constă în inhibarea sintezei de Interleukina-2 (IL-2), prin legarea de un receptor intracelular specific (ciclofilina), ceea ce duce la blocarea limfocitelor de tip CD4.

Dintre efectele adverse amintim: nefrotoxicitatea, hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, hiperplazia gingivală, hirsutismul, diabetul zaharat, tulburări neurologice (parestezii, tremor, cefalee, halucinații, confuzie).

Tacrolimus, produs inițial de firma Fujisawa sub numele de FK-506 și testat începând din 1987 la Universitatea din Pittsburgh, a fost omologat de FDA (Food and Drug Administration) în 1994 și este utilizat în prezent în mod curent sub numele de Tacrolimus sau Prograf.

Mecanismul său de acțiune este asemănător cu al ciclosporinei: inhibiția interleukinei-2 prin legarea de un receptor intracelular specific (FK-receptor).

Efectele toxice sunt similare cu cele ale ciclosporinei. În mod particular, tacrolimusul pare a fi eficient în cazul ficatului, pentru care s-a impus din ce în ce mai mult ca drogul de elecție. Dacă sub ciclosporină rata rejetului acut ajunge la cca 50-60%, după administrare de tacrolimus aceasta nu depășește 30%.

Micofenolatul mofetil reprezintă forma

esterificată a acidului micofenolic, care la rândul lui este un imunosupresor foarte activ. Mecanismul de acțiune constă în inhibiția selectivă și reversibilă a inosine monofosfat-dehidrogenazei, o enzimă cu rol important în sinteza guanozin-nucleotidelor care alcătuiesc limfocitele T și B. Micofenolatul a înlocuit practic azatioprina în foarte multe centre de transplant.

Mai nou, a fost realizată o nouă formă - **micofenolatul sodic** care are aceeași eficacitate, dar cu efecte adverse scăzute.

Sirolimusul (Rapamicina) este un nou medicament imunosupresor care s-a dovedit a fi un potent agent imunosupresor, fiind utilizat alături de tacrolimus în transplantul hepatic. Inhibă proliferarea limfocitelor T indusă de citokine și antigenele celulare ale grefei. Spre deosebire de inhibitorii calcineurinei, Sirolimus nu determină nefrotoxicitate acută sau cronică. Efectele adverse sunt hiperlipemia, trombocitopenia și pneumonia interstițială.

Actual, nu există o terapie standard, fiind utilizate multiple asocieri, de obicei un inhibitor de calcineurină (ciclosporină sau tacrolimus), micofenolat și corticosteroizi sau anticorpi monoclonali.

B. tratamentul rejetului

Deși problema este departe de a fi rezolvată, rata de rejet s-a redus semnificativ. Atunci când apare trebuie tratat energic, existând riscul de pierdere a organului.

1. tratamentul rejetului hiperacut – cele câteva posibilități existente în prezent (plasmafereză, ciclofosfamida, prostaglandina E) nu și-au dovedit eficiența absolută, consecința fiind de multe ori retransplantarea.

2. tratamentul rejetului acut – cel mai întrebuintat este cortizonul; cazurile refractare vor fi tratate cu anticorpi monoclonali – OKT3 sau cu ser antilinfocitar. Sunt rare cazurile rezistente și care să necesite retransplantare. Din păcate, repetarea acestui fenomen duce în timp la alterarea morfologică și funcțională a organului transplantat și, în final, la pierderea lui.

3. tratamentul rejetului cronic – este extrem de dificil de tratat în lipsa cunoașterii mecanismului de producere, de cele mai multe ori se soldează cu pierderea organului și retransplantare.

Toleranța imună.

Există o toleranță naturală, asupra căreia

s-au realizat o serie de studii de către Thomas Starzl și echipa sa de la Pittsburgh. Astfel, Starzl a demonstrat, în cazul ficatului, că, după introducerea în organismul primitor, de la nivelul organului transplantat încep să migreze o serie de celule prezentatoare de antigen, cele mai cunoscute fiind celulele dendritice. Acestea pot fi găsite în diferite locuri ale organismului primitor (piele, tub digestiv). Prezența lor determină după Starzl instalarea fenomenului de himerism, prin care grefa ajunge să fie recunoscută ca self de către primitor. Himerismul stă la baza fenomenului de toleranță naturală.

Continuă de asemenea încercările de a induce o toleranță dobândită, cel mai cunoscut protocol fiind de iradiere a primitorului până la obținerea aplaziei medulare și transplantul de măduvă de la donator, înaintea transplantării organului solid. Datorită însă numeroaselor complicații și dificultăți tehnice, metoda nu a intrat în uz curent.

Donatorul

Există două categorii de donatori:

1. donatori în viață;
2. donatori decedați (în moarte cerebrală).

1. Donatorii în viață – cel mai adesea este vorba de donatorii de rinichi, dar pot fi și de ficat, pancreas, intestin sau plămân. De obicei, sunt rude apropiate ale primitorului (living-related), dar se acceptă și transplantul între indivizi neînruțiți (living-unrelated). De remarcat faptul că deși mic, riscul imediat și la distanță nu este total inexistent, iar acesta trebuie informat.

2. Donatorii decedați sunt cei mai numeroși, iar pentru anumite organe cum ar fi cordul, sunt și singurii care pot fi folosiți. Există două tipuri:

a. cu activitate cardiacă – în moarte cerebrală – pacienți cu afecțiuni cranio-cerebrale grave (traumatisme, accidente vasculare cerebrale etc.) cu leziuni grave ale creierului până la nivelul bulbului rahidian. Consecința unor asemenea leziuni este moartea cerebrală.

Criteriile de definire a morții cerebrale sunt simple, fiind la îndemâna oricărui neurolog sau medic ATI cu experiență. În esență pacientul trebuie să fie în comă profundă, cu absența tuturor reflexelor din teritoriul nervilor cranieni. Aceste criterii de diagnostic al morții cerebrale, care se regăsesc și în legea 95-2006, sunt:

1. Examen clinic:
 - a. starea de comă profundă, flască,

areactivă

- b. absența reflexelor de trunchi cerebral (mai ales cel fotomotor și corneean)

3. Absența ventilației spontane, confirmată de testul de apnee (la un Pa CO₂ de 60 mmHg)

4. Două trasee EEG, efectuate la 6 ore, care să ateste lipsa activității corticale

3. Moartea cerebrală este echivalentul morții în sens general întrucât odată instalată, este ireversibilă.

Legislația din majoritatea țărilor prevede necesitatea acordului familiei donatorului în moarte cerebrală pentru recoltarea de organe. Din păcate în aceste condiții, cu toată propaganda făcută în sensul donării ca gest umanitar, rata donării nu trece de 55-60%. Au existat încercări de a depăși aceasta cifră, mai ales prin introducerea cărții de donator și prin legea consimțământului prezumat (dacă donatorul în viață fiind nu a lăsat nici un document scris prin care se opune la a i se recolta organe, atunci recoltarea poate fi făcută chiar fără acordul familiei). În majoritatea țărilor în care o astfel de legislație a fost introdusă, a crescut semnificativ rata de donare.

Donatorul se află de regulă, într-un serviciu de terapii intensive, urmărindu-se în primul rând menținerea unui regim hemodinamic adecvat. Vor fi combătute energic tulburările hidro-electrolitice, se va realiza o profilaxie a infecției prin toate mijloacele, se vor face teste pentru virusul imunodeficienței umane, virusurile hepatice, citomegalovirus.

De asemenea se va efectua testarea clinică și de laborator a funcțiilor principalelor organe (cord, ficat, rinichi).

b. donatorii fără activitate cardiacă (non-heart beating) – o categorie mai rar folosită.

Pentru rinichi în Europa și America, recoltarea este o excepție. Se încearcă mărirea numărului de donatori, folosindu-se și acei donatori cu oprire cardiacă, întrucât se consideră că recoltarea se mai poate face în primele 30 de minute după aceasta. Rezultatele obținute până în prezent arată că, dacă se respectă cele 30 de minute ca timp de recoltare, organele transplantate funcționează normal.

Pentru ficat, recoltarea de la donatorii non-heart beating a început să fie practică, cu rezultate în curs de evaluare.

Recoltarea de la donatorul în moarte cerebrală presupune în prezent, de regulă,

obținerea tuturor organelor cu funcție păstrată și care ar putea fi utilizate pentru transplant. Se recoltează inițial cordul, apoi plămânul, ficatul, rinichii și pancreasul. În general recoltarea este realizată de echipe diferite. În cursul operației, după clamparea aortei se începe perfuzia cu soluții reci și se introduce gheață în organismul donatorului, din acest moment instalându-se perioada de ischemie rece.

Pentru a avea un organ care să funcționeze în condiții bune la primitor este necesară în primul rând o soluție de preservare de calitate și o perioadă de ischemie rece cât mai scurtă.

În ceea ce privește soluțiile de preservare au fost realizate progrese importante care au contribuit într-o măsură aproape la fel de mare cu imunosupresia modernă la reușita programelor de transplant.

De menționat faptul că preservarea în sine este asigurată de frig (temperaturi între 1 și 4°C), care provoacă o scădere considerabilă a metabolismului făcând posibilă menținerea viabilității organului chiar în condiții de anaerobioză. Rolul soluțiilor de preservare este de a furniza substanțe energetice pentru menținerea unui metabolism minimal precum și de a antagoniza efectele nocive ale răcirii la temperatura menționată.

Mult timp cea mai utilizată a fost soluția Collins cu varianta sa europeană-Euro-Collins^{*} care conține Na 10 mmol/l, K 116 mmol/l, HCO₃ 10 mmol/l, Cl 15 mmol/l, PO₄ 58 mmol/l, glucoză 180 mmol/l. Are o osmolaritate de 340 mmol/kg și un pH de 7,3. Cu soluția Collins se pot obține rezultate bune în special în transplantarea renală, mai ales dacă timpul de preservare nu este foarte lung. Este o soluție relativ ieftină, de aceea este de ales acolo unde resursele financiare nu sunt foarte mari.

Cea care s-a impus definitiv însă ca fiind cea mai bună soluție de preservare a organelor recoltate este așa-numita soluție UW de la University of Wisconsin, unde a fost descoperită de Folkert Belzer. Aceasta are o osmolaritate de 320 mmol/kg și un pH de 7,4 la 25°C. De asemenea au apărut și sunt din ce în ce mai mult utilizate soluții de preservare HTK (Histidine-tryptophan-ketoglutarate) precum Custodiol[®] sau Celsior[®].

Utilizând această soluție timpul teoretic până la care organele recoltate pot fi menținute

în afara organismului este următorul: rinichi - 60 ore; ficat - 24 ore; pancreas - 12 ore; cord - 6 ore; plămân - 4 ore.

În practică se preferă timpi de preservare, de regulă mult mai scurți (jumătate din cifrele amintite), pentru a evita orice risc de non-funcție primară a grefei. Acest risc crește, evident, cu cât timpul de ischemie rece este mai mare.

După recoltare organele sunt introduse în containere speciale și păstrate în soluții reci și acoperite cu gheață. Pentru rinichi există și posibilitatea de a fi menținute pe un aparat de perfuzie continuă cu soluție de preservare oxigenată, căutând să realizeze în acest fel condiții cât mai apropiate de cele din organism. Cu ajutorul acestor aparate timpul de preservare poate fi extins, iar calitatea organului transplantat ar fi, în opinia unor specialiști, mai bună.

În timpul perioadei de preservare a organelor se procedează și la alocarea acestora în diverse centre de transplant care au primitorii pe listele de așteptare. Organele se alocă în funcție de anumite priorități:

- pentru rinichi: compatibilitatea de grup sanguin, în sistemul HLA, și ordinea pacienților pe lista de așteptare;
- pentru celelalte organe: compatibilitatea de grup sanguin și gradul de urgență pe care îl impune afecțiunea pacientului și ordinea pe lista de așteptare.

După ce s-a decis alocarea organului, acesta este trimis în containerul special în care se află către centrul de transplantare. Aici urmează o operațiune de preparare a lui - back-table - în care pediculii vasculari sunt preparați cât mai îngrijit pentru ca anastomozele la primitor să decurgă cât mai rapid. În timpul preparării pe back-table, grefa este menținută în soluția de preservare și gheață, timpul necesar preparării fiind inclus în perioada de ischemie rece.

Ulterior, după ablația organului bolnav din organismul primitorului, organul care urmează a fi transplantat este scos din gheață și adus pe masa de operație. Urmează o nouă perioadă critică pentru acest organ, întrucât el nu se mai află conținut nici la gheață și nici în soluția de preservare. Această perioadă considerată de ischemie caldă (până la restabilirea conexiunilor vasculare cu vasele primitorului), trebuie să fie cât mai scurtă pentru a asigura succesul transplantului.

TRANSPLANTUL RENAL

ISTORIC - Epoca modernă începe cu transplantul efectuat de Joseph Murray. În România primul transplant renal a fost efectuat de Acad. Prof. Dr. Eugen Proca în Spitalul Fundeni. Astăzi în România funcționează centre de transplant renal în cadrul Institutului Clinic Fundeni și Universității din Cluj-Napoca.

INDICAȚII - În principiu orice pacient cu insuficiență renală în faza terminală poate fi candidat la transplant, substratul patologic fiind reprezentat de către: glomerulonefrite, pielonefrite, maladii ereditare (rinichi polichistici, sindrom Alport), afecțiuni metabolice, nefropatii obstructive, toxice (analgezice) sau în cadrul altor boli sistemice (lupus, vasculite), boli congenitale. Pot avea indicații de transplant și anumite tumori (tumora Wilms, carcinomul renal, mielomul).

Dializa extrarenală reprezintă un avantaj pentru această grupă de pacienți, și le permite să aștepte un organ potrivit un timp semnificativ mai lung decât în cazul pacienților cu afecțiuni hepatice sau cardiace.

DONATORUL. Rinichiul beneficiază din nou de un avantaj și anume că poate fi prelevat și de la donatorul viu, rezultatele fiind chiar mai bune decât în cazul donatorului decedat. În contextul unei funcții renale păstrate, rinichii pot fi recoltați începând de la 3 ani și peste 60, chiar 70 ani.

TEHNICA OPERATORIE. Rinichiul de la donator se implantează în una din fosele iliace ale primitorului. Artera renală se va anastomoza fie cu artera iliacă externă sau mai rar cu artera iliacă internă. Vena renală se anastomozează latero-lateral cu vena iliacă externă a primitorului. Ureterul va fi implantat în vezica urinară, utilizând de obicei un tunel submucos în scopul prevenirii refluxului vezico-ureteral.

Postoperator rinichiul își reia imediat funcția, în special când s-a utilizat rinichi de la donator viu. Reluarea funcției renale este asociată, de obicei, cu o diureză osmotică, ceea ce face ca în primele 24 ore de la transplantare, diureza să fie cuprinsă între 6 și 28 litri.

Întârzierea reluării funcției renale este determinată de o serie de complicații dintre care cea mai frecventă este necroza tubulară acută, altele fiind reprezentate de tromboza arterei sau venei renale, rețetul hiperacut, obstrucția ureterală sau fistula urinară.

Rețetul - ca și celelalte organe transplantate,

rinichiul poate suferi fenomenul de rejet sub mai multe forme:

1. hiperacut - foarte rar în prezent, survine de regulă în cazurile de transplant ABO incompatibil;
2. acut accelerat – se datorează ca și cel hiperacut anticorpilor preformați;
3. acut - forma cea mai comună, dar care poate fi tratat;
4. cronic – insidios și care conduce de cele mai multe ori la pierderea organului.

REZULTATE DUPĂ TRANPLANTUL RENAL:

- a. cu rinichi de la donatorul viu - oferă cele mai mari șanse de supraviețuire a grefei, mai ales în cadrul aceleiași configurații HLA. De asemenea dozele de imunosupresoare sunt mai mici, ceea ce face ca regimul imunosupresor să fie mai bine tolerat. Rezultatele sunt superioare celui cu rinichi de la donator aflat în moarte cerebrală. Supraviețuirea pacienților este de 90-98% la un an și 80-83% la 5 ani.
- b. cu rinichi de la donatorul aflat în moarte cerebrală - supraviețuirea grefei renale la un an este de 80-85%, în timp ce la 5 ani supraviețuirea atinge 65-69%.

TRANSPLANTUL HEPATIC

ISTORIA transplantului hepatic este una dintre cele mai spectaculoase realizări ale medicinei moderne. Spre deosebire de transplantul renal, în cazul transplantului hepatic a fost nevoie de progrese combinate în domeniul imunologiei, prezervării de organe, precum și de tehnică operatorie.

Este meritul uriaș al lui Thomas Starzl că în final toate aceste obstacole au fost învinse și operația de transplant hepatic a devenit posibilă. Deși primul transplant hepatic la om a fost efectuat de Starzl încă din 1963, prima operație reușită a avut loc abia în 1967. Adevărata dezvoltare a avut loc odată cu introducerea ciclosporinei în 1983. Astăzi transplantul hepatic a intrat în uz curent și numai în SUA se efectuează peste 6500 operații pe an. Primul transplant hepatic reușit din România a fost efectuat în Centrul de Chirurgie Generală și Transplant Hepatic din Institutul Clinic Fundeni în aprilie 2000 de către o echipă condusă de subsemnatul. De atunci au fost efectuate peste 450 de astfel de proceduri

sub diverse forme – transplant cu ficat întreg, cu ficat împărțit, cu ficat de la donator viu – atât la copil, cât și la adult, și un transplant domino.

INDICAȚIILE pot fi împărțite în patru categorii:

1. insuficiența hepatică acută de diverse etiologii: hepatite virale, intoxicații sau afecțiuni metabolice (boala Wilson). Dificultatea indicației de transplant în insuficiența hepatică este aceea că nu trebuie formulată prea devreme când ficatul are încă resurse, dar nici prea târziu când s-au instalat leziunile cerebrale ireversibile.
2. boli terminale de ficat (end-stage liver diseases)
 - a. ciroza
 - i. toxic-nutrițională (alcoolică) – indicația trebuie formulată cu prudență, după o evaluare psihologică complexă, precum și de abținere (cel puțin 6 luni);
 - ii. virală (virusurile hepatice B, C și D) – în cazul hepatitei B trebuie să ne asigurăm că virusul nu este în faza de replicare activă;
 - iii. biliară primitivă – constituie o bună indicație de transplant;
 - b. colangita sclerogenă primitivă – reprezintă o bună indicație de transplant, trebuie însă avut în vedere riscul de malignizare;
 - c. hepatita/ciroza autoimună reprezintă o altă indicație de transplantare;
4. afecțiuni metabolice congenitale cum ar fi glicogenozele sau deficitul de α 1-antitripsină.
5. cancerul hepatic – foarte rar constituie indicație de transplant.
 - a. Carcinomul hepatocelular – se transplantează cancerul grefat pe ciroză, indicația fiind dictată de criteriile de la Milano (tumoră unică cu diametru mai mic de 5 cm sau 2 sau 3 tumori cu diametru individual mai mic de 3 cm lipsa invaziei vasculare, ganglionare sau metastazelor). Există centre în care se încearcă extinderea acestor criterii, cu rezultate în desfășurare.
 - b. Metastazele hepatice – singura indicație o constituie metastazele unor tumori neuroendocrine cu evoluție lentă (carcinoidul).

În cazul copiilor, indicațiile sunt reprezentate de atrezia biliară și glicogenoze.

Alocarea organelor se face în funcție de scorul MELD (model for end-stage liver disease) calculat pe baza valorilor serice ale bilirubinei, creatininei și INR-ului. Situațiile de urgență (insuficiența hepatică acută) au prioritate față de scorul MELD.

DONATORUL în moarte cerebrală – ficatul poate fi recoltat de la nou-născut până la 70 ani. Atunci când ficatul este macroscopic normal, iar funcția hepatică este păstrată se poate recolta chiar și de la donatori de peste 70 ani.

TEHNICA OPERATORIE cuprinde două etape:

1. explantarea sau hepatectomia totală – constă în îndepărtarea ficatului primitivului în întregime, cu sau fără segmentul de venă cavă inferioară retrohepatică;
2. transplantarea propriu-zisă - prin realizarea de anastomoze vasculare (cavo-cavă, porto-portală și arterială) și a celei biliare (coledoco-coledocoanastomoză termino-terminală) sau bilio-digestive (hepatico-jejunoanastomoză).

VARIANTELE TEHNICE de transplant hepatic au apărut ca urmare a numărului redus de donatori în moarte cerebrală și a segmentului pediatric mai puțin favorizat:

1. de la donator viu (living donor) – este indicat la copiii cu atrezie biliară, la care se utilizează de obicei hemificalul stâng sau segmentele 2 și 3 ale ficatului de la un donator adult (mamă, tată). De asemenea se poate utiliza în cazul adulților unde se preferă hemificalul drept sau stâng;
2. cu ficat redus (reduced-size) a apărut în 1984 tot datorită lipsei de donatori pediatrici, ficatul unui adult fiind parțial rezecat, astfel încât să se potrivească dimensiunilor primitivului (segmente 2-3 sau unul din hemificații). Are marele dezavantaj că sacrifică un ficat întreg de adult pentru un caz pediatric.
3. cu ficat împărțit (split liver) – încearcă să rezolve neajunsul metodei de mai sus, utilizând segmentele 2-3 pentru a fi transplantate unui copil și restul ficatului pentru un transplant de adult sau împărțirea ficatului se poate realiza într-un hemifical drept și unul stâng pentru doi adulți;

4. domino – utilizarea unui ficat cu deficit sintetic – enzimă -, dar în rest cu funcție normală unui primitiv marginal sau cu probabilitate scăzută de a primi o greafă. Un exemplu clasic îl reprezintă polineuropatia amiloidozică familială (boală autozomal dominantă caracterizată prin deficit enzimatic hepatic cu afectare cardiacă, gastro-intestinală și nervoasă).
5. auxiliar – permite păstrarea totală (transplant heterotopic – variantă abandonată) sau parțială (ortotopic) în cazul insuficienței hepatice fulminante sau defectelor metabolice. Odată cu regenerarea ficatului nativ, imunosupresia se oprește și ficatul transplantat se atrofiază sau este excizat chirurgical. Beneficiul major este observat în cazul pacienților tineri (sub 40 ani) cu insuficiență hepatică fulminantă secundară infecției virale cu VHB sau VHA sau intoxicației cu paracetamol.

În **PERIOADA POSTOPERATORIE** imediată a transplantului hepatic pot surveni o serie de complicații, dintre care cea mai de temut este non-funcția primară a ficatului. Apare cam în 5-7% din cazuri și cauzele ei nu sunt complet elucidate (afecțiuni necunoscute ale grefei, defect de recoltare, timp de ischemie rece și caldă prea lung etc.). Non-funcția primară este o complicație gravă, care necesită retransplantare.

Alte complicații severe în perioada postoperatorie imediată sunt complicațiile vasculare - tromboza arterei hepatice sau a venei porte (soldate de cele mai multe ori cu retransplantare) -, precum și complicații biliare (stenoze sau fistule), care pot necesita reintervenții corectoare.

Rejetul în perioada postoperatorie imediată este cel mai frecvent de tip acut și apare la 7-10 zile de la transplant. Cele mai multe din aceste episoade răspund la corticoterapie; la cele corticorezistente, se vor administra anticorpi monoclonali (OKT₃) sau ser antilimfocitar.

La distanță, complicațiile cele mai de temut sunt rejetul cronic și recidiva bolii inițiale. Rejetul cronic este, așa cum precizam mai sus, un fenomen insuficient cunoscut, foarte greu de tratat și care necesită, de regulă, retransplantare. Recidiva bolii este o amenințare serioasă, mai ales în cazul cirozelor virale sau a hepatocarcinomului. În cazul recidivei cu virusul C, unde nu există niciun

mijloc de contracarare a virusului, recidivele sunt destul de frecvente. Tratamentul cu interferon și ribavirină oferă rezultate modeste (20-25%); mai nou tripla terapie (asocierea de antivirale de tip telaprevir sau boceprevir) pare să ofere noi șanse, dar rezultatele sunt în desfășurare. Recidiva de hepatocarcinom este asociată cu prognostic rezervat.

REZULTATE - Supraviețuirea globală a pacienților transplantați este în prezent de circa 88% la un an și de circa 75,5 % la cinci ani, în timp ce supraviețuirea greifei este de 83% la un an și de circa 67,6 % la cinci ani. Calitatea vieții este, în general, bună, cei mai mulți dintre aceștia reluându-și activitatea anterioară.

TRANSPLANTUL CARDIAC

ISTORIC. Primul transplant cardiac a fost efectuat de către Christiaan Barnard în 1967. Progresul înregistrat în domeniul tehnicilor chirurgicale, precum și imunosupresia modernă, au condus la ameliorarea netă a rezultatelor. La momentul actual sunt realizate circa 3500 transplanturi cardiace/an.

INDICAȚII – principala indicație o constituie insuficiența cardiacă congestivă în stadiul terminal (clasa III sau IV NYHA, fracție de ejeție mai mică decât 25%) înregistrată în cazul pacienților cu cardiomiopatii idiopatice (dilatativă, obstructivă, restrictivă) sau cardiopatie ischemică, dar și afecțiuni cum ar fi valvulopatiile, bolile congenitale sau miocarditele.

CONTRAINDICAȚII – vârsta mai mare de 65 ani, hipertensiunea pulmonară, sepsis sau neoplazie activă, instabilitate emoțională, non-complianță.

DONATORUL. Ca și vârsta maximă acceptată a donatorului este 40 ani pentru bărbați și 45 ani pentru femei.

TEHNICA OPERATORIE. Operația de transplant se desfășoară sub circulație extracorporeală. Cordul primitorului este excizat păstrând o porțiune din atriul, cu implantarea venelor pulmonare și venelor cave, în timp ce aorta și artera pulmonară se secționează. Anastomozele între cordul donatorului și cel al primitorului se fac după cum urmează: atriul stâng al donatorului cu atriul stâng al primitorului, atriul drept al donatorului cu atriul drept al primitorului, aorta donatorului cu aorta primitorului și artera pulmonară a donatorului cu

cea a primitorului.

EVOLUȚIA POSTOPERATORIE – cele mai frecvente sunt rețetul acut (necesită monitorizare prin biopsie endomiocardică) și infecțiile.

REZULTATE. Rata de supraviețuire la un an depășește 97% la pacienții tineri (11-17 ani) și este în general de 88,1% pentru toți pacienții transplantați. La 5 ani supraviețuirea este 73,5%.

TRANSPLANTUL PULMONAR

Demikhov și Metras au efectuat proceduri experimentale în anii 40 și 50, primul transplant pulmonar fiind realizat în 1963 de către JD Hardy. A urmat o perioadă caracterizată prin rezultate mediocre secundare atât rețetului acut, cât și problemelor tehnice – dehiscentă de anastomoză traheo-bronșică. Odată cu utilizarea ciclosporinei asociată cu noile tehnici chirurgicale s-au obținut rezultate ameliorate. La nivel internațional s-au efectuat peste 25000 transplanturi pulmonare.

INDICAȚIILE sunt reprezentate de către insuficiența respiratorie secundară bronhopneumopatiei cronice obstructive, sau afecțiuni restrictive secundare deficitului de alfa₁-antitripsină, mucoviscidoză, fibroza pulmonară idiopatică, hipertensiunea pulmonară.

CONTRAINDICAȚII – neoplazie activă, infecții active (HIV), fumatul, abuzul de droguri, non-complianță.

DONATORII – vârsta maximă 65 ani, fără semne de traumă sau infecție toracică, secreții minime pulmonare, PaO₂ > 300 mmHg sub FiO₂ 100%, radiografie pulmonară normală.

TEHNICA - Se poate realiza cu un plămân sau cu ambii. Prima anastomoză este cea bronhială, urmată de cele vasculare.

COMPLICAȚIILE care pot apărea în perioada postoperatorie sunt reprezentate de către ischemia de reperfuzie – edem pulmonar non-cardiogenic, rețetul acut, infecția, dehiscentă/strictura de anastomoză bronșică, stenoze de anastomoze vasculare.

REZULTATE - Supraviețuirea la un an este de 78 - 83%, iar la 5 ani de 48- 51%.

TRANSPLANTUL COMBINAT CORD-PULMON

Tehnica a fost dezvoltată pentru a rezolva problema hipertensiunii pulmonare la pacienții cu indicație de transplant cardiac.

În prezent INDICAȚIA principală o constituie

afecțiunile terminale cardio-pulmonare, cele mai frecvente fiind hipertensiunea pulmonară primitivă, complexul Eisenmenger și mucoviscidoza. Contraindicațiile sunt cele menționate la transplantul pulmonar.

Se acceptă donatori cu vârste cuprinse între 2 și 35 ani, cu prelevarea în bloc a organelor.

Operația la primitor, care se desfășoară, de asemenea, sub circulație extracorporeală, începe cu îndepărtarea inimii și plămânilor afectați, cu protejarea nervilor frenici, vagi și recurenți.

În cursul implantării noului bloc cord-pulmon se efectuează următoarele anastomoze: traheea primitorului cu traheea donatorului, atriul drept al donatorului cu atriul drept al primitorului, aorta donatorului cu aorta primitorului.

În evoluția postoperatorie pot surveni numeroase complicații – rejet, infecții și neoplazii.

REZULTATE - Supraviețuirea la un an este de circa 65 - 94%, iar la 5 ani de circa 40 - 42%.

TRANSPLANTUL DE INTESTIN SUBȚIRE

ISTORIC. După numeroase încercări experimentale (model canin – 1959 Lillihei, Minnesota), primul transplant de intestin subțire reușit la om a fost efectuat în 1967 de către Lillihei, deși cele mai multe publicații îl atribuie lui Deltz, 1988, Kiel, Germania.

Utilizarea tacrolimusului a condus la obținerea unor rezultate mai bune.

INDICAȚIILE sunt reprezentate de sindromul de intestin scurt, fie congenital (atrezie intestinală), fie dobândit (resecții întinse pentru boala Crohn, volvulus, enterită necrozantă, afecțiuni intestinale vasculare, enterită radică).

TEHNICĂ - Prelevarea se realizează, de obicei, de la donatorul decedat, deși pot fi utilizați și donatorii vii. În cursul prelevării se practică decontaminarea selectivă a intestinului cu antibiotice/antimicotice și se reduce, astfel, riscul infecției postoperatorii.

În cursul operației, artera mezenterică superioară a donatorului se plantează de obicei în aortă sau artera iliacă comună a primitorului, în timp ce vena portă sau mezenterică superioară a donatorului se anastomozează cu vena portă a primitorului. Capătul proximal intestinal se anastomozează cu duodenul, în timp ce capătul distal se exteriorizează în ileostomă, fapt ce ușurează biopsia.

După transplant, intestinul subțire nu își

reia imediat activitatea, nutriția parenterală fiind necesară o perioadă. După circa 2-4 luni, când motilitatea intestinală se normalizează și dacă riscul de rejet este minim, se poate tenta repunerea în tranzit.

Dintre **COMPLICAȚII** cele mai redutabile sunt rejetul și infecțiile (favorizate de rejet prin alterarea integrității barierei enterale).

REZULTATE - ratele de supraviețuirea a pacienților, respectiv, grefelor la 5 ani sunt de 53,5% și 47,5%.

TRANSPLANTUL COMBINAT DE INTESTIN ȘI FICAT își găsește indicațiile relativ frecvente la copiii cu atrezie biliară, la care una din complicațiile nutriției parenterale este necroza hepatică. Rezultatele sunt în curs de evaluare.

TRANSPLANTUL PANCREATIC

Transplantul de pancreas fie integral (organ solid întreg sau parțial), fie sub forma transplantului de insule pancreatice urmărește înlocuirea celulelor beta pancreatice cu restabilirea secreției de insulină.

ISTORIC - Primul transplant de pancreas integral reușit la om (de fapt un transplant combinat de pancreas și rinichi) a fost efectuat în 1966 de către Kelly și Lillehei la Universitatea din Minnesota. Deși la început rezultatele au fost modeste, intervenția fiind considerată experimentală, odată cu apariția de noi medicamente imunosupresoare și ameliorarea tehnicii operatorii metoda devine terapeutică - 1990. În prezent au fost efectuate peste 23.000 transplanturi cu pancreas integral (2/3 fiind realizate în SUA).

Se poate realiza în combinație cu rinichiul (75% din cazuri), după transplantul renal (15%) sau singur (10%).

INDICAȚIA principală o constituie diabetul zaharat de tip I (insulino-dependent). Candidații cei mai potriviți sunt considerați diabeticii care au dezvoltat în același timp și nefropatie severă și necesită astfel un transplant combinat rinichi-pancreas simultan sau seriat (rinichi și apoi pancreas), fiecare tehnică având beneficii și riscuri.

DONATORII sunt de obicei decedați, recoltarea realizându-se sub formă de bloc spleno-duodeno-pancreatic, deși pancreasul poate fi prelevat de la donatorii vii (unde se prelevează, de regulă, coada). Criteriile de

recoltare de la donatorul în moarte cerebrală a grefei pancreatice sunt reprezentate de: vârsta cuprinsă între 10-45 ani, greutatea mai mică de 80 kg, indicele de masă corporeală mai mic decât 25 kg/m², spitalizarea în secția ATI ≤ 3 zile și absența hipotensiunii severe. Contraindicațiile donării sunt: infecția HIV, boala Creutzfeldt-Jakob, neoplazia, sepsisul, dar și diabetul zaharat sau afecțiuni ale pancreasului (pancreatită acută sau cronică, traumatisme).

TEHNICĂ - La primitor, în cazul transplantării simultane, se începe cu transplantul pancreatic cu următoarele anastomoze:

1. arterele splenică și mezenterică superioară ale donatorului se anastomozează între ele sau prin intermediul unei grefon vascular iliac în Y pe back-table, iar capătul comun se anastomozează cu artera iliacă comună a primitorului în manieră termino-laterală;

2. vena portă a donatorului se anastomozează cu vena iliacă comună (drenaj sistemic) sau vena mezenterică superioară (drenaj portal) a primitorului, de asemenea termino-lateral ;

3. duodenul donatorului se poate anastomoza cu intestinul subțire al primitorului (preferabil printr-o anastomoză latero-laterală) sau vezica urinară.

COMPLICAȚIILE postoperatorii sunt: rețetul acut, infecțiile (mai ales cu citomegalovirus), trombozele vasculare, hemoragiile și pancreatita acută.

REZULTATELE sunt satisfăcătoare în funcție de tipul de transplant: 95%, 78-83% supraviețuiri la un an pentru transplantul combinat, respectiv cel de pancreas după rinichi sau doar pancreas, 56% dintre supraviețuitori nemaifiind dependenți de insulină.

Estimările globale arată că la diabeticii cu nefropatie terminală, transplantarea pancreasului împreună cu rinichiul nu mărește semnificativ procentul complicațiilor imediate sau la distanță și de aceea procedeul poate fi considerat recomandabil.

Transplantul de insule pancreatice se realizează de obicei prin infuzia acestora în vena portă a primitorului. Necesită utilizarea a 2 sau 3 donatori de pancreas pentru obținerea statusului "insulin-free". Reproducerea în mai multe centre a protocolului de la Edmonton (imunosupresie fără corticosteroizi) a făcut ca numărul transplantelor de insule pancreatice realizate în lume să fie de

1000, cu o rată de independență la insulină de >80% la un an, dar < 50% la 2-3 ani și 10% la 5 ani. Se poate realiza singur sau în combinație cu transplantul renal.

TRANSPLANTUL DE ȚESUT NEURAL

Principala INDICAȚIE o reprezintă pacienții cu boala Parkinson, primele transplanturi fiind efectuate în 1985 prin implantarea stereotaxică a țesutului neuronal în nucleul caudat.

Ulterior cercetători din Mexic au folosit în același scop țesut medulosuprarenalian (sursă de neuroni dopaminergici).

Până în prezent au fost efectuate câte sute de operații de acest fel, dar cu rezultate modeste.

Ca o alternativă la țesutul medulosuprarenalian, a fost propusă utilizarea de țesut neural fetal care să conțină substanța nigra (țesut mezencefalic), metodă cu care s-au obținut unele ameliorări în boala Parkinson.

XENOGREFA

După numeroase încercări, care de-a lungul anilor au însumat efortul extraordinar al unora dintre titanii medicinei contemporane, alogrefa a ajuns în prezent la un moment de maturitate. Dincolo de momentul actual este foarte probabil că nu se mai întrevide o îmbunătățire spectaculoasă a rezultatelor.

Una dintre limitele majore ale progresului programelor de transplant îl constituie numărul insuficient de donatori. Din cauza acestui fapt, anual mor cel puțin 5-12% dintre primitorii aflați pe lista de așteptare și care nu mai ajung să fie transplantați.

Pentru a înrăutăți și mai mult situația s-a înregistrat în ultimul timp o tendință aproape generală de scădere a numărului și așa redus de donatori.

Motivele sunt multiple: unul dintre ele ar fi scăderea dramatică a deceselor prin traumatism cranian izolat datorat accidentelor de automobil odată cu introducerea obligatorie a centurilor de siguranță, astfel încât o mare parte dintre victimele accidentelor reușesc în prezent să supraviețuiască, în timp ce aceia care mor sunt, de regulă, complet zdrobiți și nu mai pot fi folosiți ca donatori. Un al doilea motiv ar fi scăderea ratei de donare, chiar și în țările cele mai avansate din lume și în care se duce o campanie educațională și publicitară permanentă și foarte intensă. Cauzele acestui fenomen sunt încă insuficient

cunoscute, dar, din păcate, el este o realitate.

Toate cele de mai sus au determinat intensificarea cercetărilor privind posibilitatea introducerii xenogrefe (greafa de la animal la om). Primele încercări au fost făcute de către Reemtsma și Starzl în anii 60 cu rinichi de cimpanzeu care au fost transplantați cu succes la om. Ulterior au mai fost făcute încercări de xenogrefe cu cordul (1985) și cu ficatul (Starzl 1992 – 2 transplanturi de ficat de la babuin la om, fără succes însă).

Principalul obstacol în reușita xenogrefelor este de ordin imunologic și se traduce printr-o reacție de respingere extrem de puternică, mediată de anticorpi, care are drept consecință apariția rejetului hiperacut. Rejetul de tip celular, deși prezent, pare de factură mai modestă și de posibil de combătut cu mijloacele comune de imunosupresie.

Pentru depășirea rejetului hiperacut, au fost imaginate o serie de metode precum plasmafereza (îndepărtează anticorpii din sângele primitorului) și tratamentul cu ciclofosamidă și prostaglandină E.

Cercetări recente de inginerie genetică, efectuate în special pe porci, au drept scop fabricarea unor animale cu structură genetică modificată astfel încât rejetul hiperacut să nu se mai producă. Principalul mecanism implicat este suprimarea sistemului complementului, care are un rol major în etapa finală (citotoxică), a răspunsului imun mediat de anticorpi.

TRANSPLANTUL CU CELULE STEM

Discrepanța dintre numărul pacienților ce ar necesita transplant hepatic, în continuă creștere, și numărul de organe disponibile a condus la adoptarea unor strategii alternative precum transplantul de la donator viu sau folosirea unor organe de la donatori marginali (vârstnici, diabetici, cu infecție VHB sau VHC, grefe steatozice), de la donatori ABO incompatibili sau de la donatori decedați (non-heart-beating), dar și transplantul de hepatocite mature sau celule stem, transplantul de celule sau organe xenogeneice.

Terapia celulară cu celule stem și cu progenitoare hepatice reprezintă o abordare nouă, promițătoare în regenerarea hepatică. Celulele stem adulte, obținute din sângele periferic, pot reprezenta un avantaj considerabil în folosirea lor pentru terapia afecțiunilor

hepatice. Acestea sunt expansionate și reintroduse chirurgical sau radiologic în vena portă, prin intermediul căreia se vor fixa în ficatul afectat și se vor transforma în hepatocite mature.

Rezultatele sunt în curs de evaluare.

Aceste cercetări se situează în avangarda cercetării medicale, iar rezultatul lor poate fi, ca și alte momente din istoria transplantului de organe, un salt uriaș înainte al medicinei contemporane.

Bibliografie

4. Popescu Irinel (sub red.) – Transplantul hepatic, Editura Academiei Române
5. Popescu Irinel (sub red.) – Chirurgia ficatului – volumul II, Editura Universitară Carol Davila, București, 2004
6. Lucan Mihai (sub red.) – Manual de transplant renal, Editura Clusium & Celsius, Cluj-Napoca, 1999
7. Primer on Transplantation – third edition, Edited by Donald Hricik, Wiley-Blackwell, 2011
8. Pathology of Solid Organ Transplantation – Helen Liapis, Hamlin Wong, Springer, 2011
9. Liver Transplantation: Challenging Controversies and Topics, Gregory T. Everson, James F. Trotter, Humana Press, 2009
10. Sabiston Textbook of Surgery- 19th Edition, section IV – Transplantation and Immunology, Elsevier Saunders, 2012
11. Transplantation Surgery – Current Dilemmas – 2nd Edition – Edited by John L. R. Forsythe, WB Saunders, 2001

CAPITOLUL 24

24.1 - Noțiuni de chirurgie plastică

Ruxandra Diana Sinescu

Chirurgia Plastică, a cărei denumire derivă din grecescul "plastikos" – a forma, a modela – este o specialitate chirurgicală care are drept scop crearea sau restaurarea funcției unei zone corporale cât mai aproape de ideal, menținând în același timp un aspect estetic plăcut. Fără să fie "restricționat" la un segment anatomic sau funcțional anume, chirurgul plastician rezolvă "defecte" complexe de formă și funcție utilizând un repertoriu divers de tehnici, atât non-chirurgicale, cât mai ales chirurgicale.

Chirurgia plastica este extrem de amplă. În cadrul ei există o serie de ramuri:

1. chirurgia arsurilor – domeniul cel mai larg și care a determinat evoluția generală a specialității;
2. chirurgia craniofacială;
3. chirurgia oncologică cutanată și a țesuturilor moi;
4. chirurgia oncologică a capului și gâtului – în România această ramură este înglobată fie în chirurgia BMF, fie în cea ORL;
5. chirurgia membrului superior – la granița dintre ortopedie și chirurgia generală; patologia mâinii este de obicei rezolvată de chirurgul plastician;
6. chirurgia plastică pediatrică – domeniul care vizează tratamentul chirurgical al malformațiilor congenitale;
7. chirurgia reconstructivă – facială (urechi, nas, pleoape, gură), a sânelui, a trunchiului, a peretelui abdominal, a membrului inferior;
8. chirurgia nervilor periferici;

9. chirurgia cosmetică – care vizează corectarea deficiențelor de formă sau a semnelor de îmbătrânire, vizând modificarea aspectului unui organism sănatos;
10. microchirurgia.

Chirurgia plastică a avut un rol major în dezvoltarea unui număr de subspecialități, începând din a doua jumătate a secolului XX: chirurgia craniofacială și reconstructivă a capului și gâtului, chirurgia microvasculară, microchirurgia nervoasă, și, cel mai recent, transplantul de țesuturi compozite. Dezvoltarea specialității este continuă, rapidă și greu de previzionat odată cu avansarea tehnologiei într-un ritm susținut.

Unul din subiectele pe care chirurgul plastician trebuie să le stăpânească la perfecție este reprezentat de cicatrizare și regenerarea tisulară. Pentru tratamentul oricărei leziuni, indiferent de complexitatea sa, există o serie bine structurată de pași care trebuie parcurși, și anume:

- un diagnostic complet și corect – tipul și extinderea leziunii, zona anatomică afectată, rasunetul funcțional;
- o evaluare a factorilor declanșatori sau predispozanți, urmată de eliminarea acestora pe cât posibil;
- închiderea efectivă a defectului prin cea mai simplă metodă disponibilă.

În realitate, adevărata provocare cu care se confruntă chirurgul plastician nu o reprezintă tehnicile chirurgicale în sine, ci identificarea

cele mai simple opțiuni reconstructive care să asigure cea mai bună restaurare funcțională și morfologică posibilă.

Anamnestice, urmărim din istoricul leziunii:

- mecanismul de producere;
- momentul apariției;
- semnele și simptomele clinice de însoțire: durere, sângerare, impotență funcțională, etc;
- prezența altor factori locali sau generali declanșatori sau favorizanți: traumatisme, infecții, diabet zaharat, deficite nutriționale, insuficiență renală, patologie vasculară asociată, fumat, obezitate, iradiere, patologie oncologică, imunosupresie, vârsta înaintată;
- orice alte tratamente locale administrate anterior și evoluția ulterioară a leziunii.

Din punct de vedere clinic, notăm:

- localizarea leziunii;
- dimensiunile și profunzimea acesteia;
- structurile anatomice afectate;
- prezența infecției locale sau sistemice.

Luând în considerare toți acești factori, misiunea chirurgului plastician este de a alege opțiunea terapeutică optimă utilizând așa-zisă "scară reconstructivă", respectiv întregul arsenal de tehnici disponibile structurate de la simplu la complex: închiderea primară, secundară sau terțiara, grefele de piele despicate sau toată grosimea, lambourile locale, lambourile la distanță, transferul liber. De cele mai multe ori, soluția mai simplă conduce la rezultate excelente. Totuși, deși scara reconstructivă reprezintă un algoritm extrem de valoros, trebuie să reținem faptul că, în chirurgia plastică, o problemă are de cele mai multe ori o serie de posibile rezolvări, iar selectarea procedurii chirurgicale depinde de un număr de variabile, diferite de la pacient la pacient.

Închiderea primară:

- indicată pentru plăgile curate;
- implică utilizarea unei tehnici chirurgicale: de obicei sutură directă, uneori grefe sau lambouri;
- urmează câteva reguli de bază, valabile pentru orice intervenție de chirurgie plastică:
 - manipularea tisulară este cât mai delicată

- inciziile tegumentare urmează liniile de minimă tensiune;
- hemostaza este perfectă;
- structurile "nobile" – vase, nervi, tendoane se disecă și se repară sub magnificație cu lupe;
- spațiile moarte se desființează fie prin suturi profunde, fie prin drenaj;
- refacerea structurilor respectă straturile anatomice;
- marginile plăgii se aproximează și se eversează, nu se strangulează;

Închiderea secundară:

- indicată în cazurile în care închiderea primară nu este aplicabilă – defecte tegumentare sau de părți moi, coexistența infecției, a problemelor vasculare, etc;
- presupune vindecarea spontană a plăgii cu ajutorul rezervelor strict locale;
- este un proces evolutiv, dar lent;
- plaga se contractă progresiv dinspre periferie spre centru;
- inițial apare țesutul de granulație, apoi neoepiteliul;
- procesul de cicatrizare poate fi susținut sau accelerat cu ajutorul pansamentelor "moderne", selecționate în funcție de caracteristicile plăgii.

Închiderea terțiară/primară amânată:

- indicată în cazul plăgilor contaminate – încărcătura bacteriană > 105 / g de țesut;
- presupune aplicarea unui procedeu chirurgical de acoperire în "urgență amânată" – în general la 4-10 zile;
- inițial, plaga se lasă deschisă, practicându-se de prima intenție excizia riguroasă a țesuturilor devitalizate sau în curs de transformare septică și lavajul abundent cu soluții non-iritante.

Grefele de piele:

- reprezintă transferul la nivelul patului receptor a unei arii de tegument care se va revasculariza în noua localizare;
- se pot recolta cu bisturiul sau cu dermatomul manual sau electric;

- funcție de grosime, se clasifică în:
 - grefe toată grosimea: conțin epidermul și dermul în totalitate;
 - grefe de piele despicate: conțin epidermul și o parte din derm.
- funcție de grosimea lor, se folosesc zone donoare diferite;
- defectul rezultat în urma recoltării unei grefe de piele toată grosimea trebuie închis chirurgical, astfel încât zonele donoare pentru acest tip de grefă sunt cele cu exces tegumentar preexistent: regiunea retroauriculară, palpebrală superioară, supraclaviculară, înghinală, etc;
- defectul rezultat în urma recoltării unei grefe de piele despicate se vindecă spontan, zonele donoare cele mai utilizate fiind coapsele și fesele;
- în general, grefa recoltată trebuie să aibă caracteristici cât mai apropiate tegumentului din zona receptoare;
- pentru ca revascularizarea grefei să se poată produce, patul receptor trebuie să fie curat și bine vascularizat, iar grefa trebuie să se afle în contact perfect cu acesta;
- în primele 24-72 de ore de la transfer, grefa preia nutrienți din patul receptor printr-un proces de imibiție plasmatică;
- refacerea vascularizatiei grefei are loc ulterior, prin inosculație – crearea de conexiuni între vasele zonei receptoare și bonturile vasculare de la nivelul grefei.

Lambourile locale:

- reprezintă transferul la nivelul leziunii a unei arii de țesut situată în imediata apropiere a acesteia;
- aceste lambouri sunt de obicei strict tegumentare;
- supraviețuirea lor la nivelul zonei receptoare se bazează pe vascularizația proprie, provenită din plexurile dermale, nu pe o sursă vasculară axială;
- principalul dezavantaj al acestei metode reconstructive derivă tocmai din vascularizația sa "întâmplătoare", astfel încât utilizarea lambourilor locale este posibilă numai pe zone învecinate defectului;
- în funcție de direcția de mobilizare, se

clasifică în trei categorii principale:

- lambouri de rotație;
- lambouri de avansare;
- lambouri de transpoziție;
- fiecare din aceste tipuri se proiectează diferit;
- fiecare beneficiază de indicații specifice;
- pentru a evita apariția complicațiilor – necroza parțială sau completă fiind cea mai importantă - atât indicația preoperatorie, cât și designul lamboului trebuie să fie impecabile;
- zona donoare necesită la randul ei procedee de acoperire.

Lambourile la distanță:

- reprezintă transferul la nivelul zonei donoare a unei arii a cărei vascularizație este asigurată de o sursă bine definită, axială, care se păstrează intactă în pediculul lamboului;
- se pot clasifica, în funcție de compoziție, în:
 - lambouri ce conțin un singur tip de țesut: tegumentare, fasciale, musculare, osoase sau viscerale;
 - lambouri compozite: fasciocutane, musculocutane, osteocutane, înervate, sau orice combinație între acestea;
- cele mai folosite tipuri sunt lambourile fasciocutane și cele musculare sau musculo-cutanate;
- utilizarea lambourilor fasciocutane este strict legată de o mai bună înțelegere a surselor de origine a vascularizației pielii, respectiv plexurile vasculare subfasciale;
- lambourile fasciocutane sunt indicate pentru acoperirea unor defecte de mică profunzime, de obicei în zone funcționale importante;
- cel mai cunoscut lambou fasciocutan pediculat este lamboul radial, utilizat de prima intenție pentru reconstrucția mâinii;
- lambourile musculare au ca sursă vasculară o arteră majoră, iar cele musculocutane se bazează în plus pe artere perforante cu originea în sursa principală de vascularizație a muschiului respective; aceste perforanțe sunt responsabile pentru vascularizația pielii incluse în lambou;
- lambourile musculare sau musculocutane

sunt folosite pentru acoperirea unor defecte mai profunde, contaminate sau suprainfectate;

- ca exemple curente, menționăm lamboul pediculat de latissimus dorsi sau mușchiul drept abdominal, utilizate pentru reconstrucția de sân.

Transferul liber microchirurgical:

- odată cu dezvoltarea microchirurgiei, chirurgia reconstructivă a suferit o veritabilă revoluție;
- orice țesut poate fi astfel transferat dintr-o regiune a corpului în alta, având la bază un pedicul vascular compus dintr-o arteră și o venă;
- vascularizația lamboului transferat liber este restabilită prin anastomoze microchirurgicale între pediculul propriu și vase aflate în aria receptoare;
- tehnică, înalt specializată, necesită echipament dedicat – microscop operator și instrumentar specific, precum și o echipă chirurgicală perfect instruită;
- principalul avantaj al transferului liber îl reprezintă posibilitatea de a reconstrui orice defect cu țesuturi identice;
- un exemplu de lambou compozit transferat liber este lamboul osteofasciocutan fibular pentru reconstrucția de mandibulă;
- orice lambou, pornind de la cele locale până la cele transferate liber, poate suferi o serie de complicații postoperatorii;
- cea mai severă dintre acestea este necroza lamboului, care poate fi cauzată de diverși factori:
 - compresia intrinsecă sau extrinsecă: hematoame, seroame, suturi în tensiune, pansamente prea strânse;
 - vasoconstricția extremă – medicamente, fumat, expunere la frig;
 - tromboza arterială sau venoasă în cazul transferului liber.
- toate aceste fenomene trebuie de principiu evitate, sau, dacă totuși apar, rezolvate cât mai rapid și mai eficient cu putință.

Bibliografie

1. Essentials of Plastic Surgery. Jeffrey E. Janis. QMP, 2006
2. Greenfield's Surgery. Scientific Principles & Practice. Fifth Edition. LWW, 2010
3. Michigan Manual of Plastic Surgery. David L. Brown, Gregory H. Borschel. LWW, 2004
4. Fundamental Techniques of Plastic Surgery and their Surgical Applications. Tenth Edition. Alan D. McGregor & Ian A. McGregor. Churchill-Livingstone, 2000
5. Chirurgie Plastica si Microchirurgie Reconstructiva. Volumul VI. Ioan Lascar. In Tratat de Chirurgie sub red. Irinel Popescu. Editura Academiei Romane, 2008

CAPITOLUL 24

24.2 - Noțiuni de microchirurgie

Ruxandra Diana Sinescu

Microchirurgia totalizează un set de tehnici chirurgicale efectuate sub magnificație, oferită fie de lupele operatorii, fie de microscopul operator. Tehnicile microchirurgicale au aplicabilitate clinică într-o serie de specialități chirurgicale, cum ar fi chirurgia generală, chirurgia plastică, neurochirurgia, urologia, chirurgia oftalmologică, chirurgia ORL, chirurgia BMF, etc.

Utilizarea microscopului nu este nouă. Deși microscopul optic a fost inventat în secolul XVI, utilizarea sa a luat avânt de abia la începutul secolului XX în oto-rino-laringologie (Carl Nylen, în 1921, introduce primul microscop operator monocular folosit inițial pentru studii pe animal). Patruzeci de ani mai târziu și-a găsit rolul în anastomozele vasculare, iar chirurgia de transplant s-a dezvoltat după încă alți treizeci de ani.

Cel mai important progres catalizat de dezvoltarea microchirurgiei este reprezentat de repararea vaselor și nervilor de calibrul extrem de mic – sub 3 mm diametru, dar în general discutăm despre cca. 1 mm diametru.

Cerințele de baza pentru microchirurgie sunt următoarele:

1. Magnificația;
2. Microinstrumentarul;
3. Microsuturele;
4. Experiența chirurgului.

Microscopul operator:

- un microscop operator are următoarele componente:
 - corpul – cuprinde sursele de lumină și energie;
 - brațul – transportă energia luminoasă către sistemul optic cu ajutorul fibrei optice;
 - capul – sistemul optic, de obicei binocular, pentru a permite folosirea simultană de către doi chirurghi.
- magnificația variază între 6 și 40 de ori;
- gradul de magnificare este invers proporțional cu mărimea câmpului vizual – la o mărire mai mare, dimensiunile câmpului vizual se micșorează, atât în suprafață, cât și în profunzime.

Lupele operatorii:

- produc o magnificație de 2 până la 8 ori;
- sunt portabile și oferă chirurgului o mai mare libertate de mișcare;
- pentru orice intervenție chirurgicală care necesită o magnificație mai mare de 5 ori se indică utilizarea microscopului operator;
- sunt preferate în cazul în care se lucrează în profunzime sau la unghiuri ascuțite, unde microscopul se adaptează cu dificultate, precum și pentru disecțiile inițiale în intervențiile de chirurgie plastică;
- sunt folosite în chirurgia vasculară, chirurgia plastică, chirurgia ORL sau chirurgia

reconstructivă a capului și gâtului.

Instrumentarul dedicat trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- calitate foarte bună;
- ușor de folosit;
- nereflectorizant;
- non-magnetic;
- ergonomic;
- setul de bază de microinstrumentar conține:
 - micropense ;
 - microfoarfeci (una dreapta, una curbă);
 - microportac;
 - dilatator vascular;
 - microclipsuri vasculare, aproximativ vascular, material de background.

Suturile utilizate în microchirurgie:

- sunt de obicei neresorbabile, monofilament – nylon sau polipropilenă;
- există și fire resorbabile dedicate;
- dimensiuni între 8-0 și 11-0;
- diametru de ac între 75-135 micrometri.

Microchirurgul este un chirurg cu pregătire extensivă în domeniu, acumulată inițial în laboratorul de microchirurgie. Instruirea este progresivă, astfel încât se parcurg sute de ore de exercițiu înainte de accesul în sală de operație. Intervențiile sunt laborioase, de lungă durată, necesită precizie extremă și concentrare maximă.

1. Anastomozele microvasculare

Patenta unei anastomoze vasculare este influențată de câțiva factori de bază:

- Precizia tehnicii chirurgicale;
- Diametrul lumenului vascular;
- Fluxul sangvin;
- Tensiunea la nivelul anastomozei;
- Utilizarea anticoagulantelor.

Condiții de lucru:

- poziție confortabilă de lucru;
- suport pentru mâini la nivelul pumnului – sub magnificație, tremorul fiziologic este extrem de vizibil; sprijinul ferm al articulației pumnului îl diminuează

- magnificație corespunzătoare pentru dimensiunile vasului;
- expunere și vizualizare suficientă a vasului în câmpul de lucru.

Etape pregătitoare ale anastomozei microchirurgicale:

- excizia francă a capetelor vasculare traumatizate;
- rezecția excesului de adventice;
- irigarea lumenului vascular cu ser fiziologic heparinizat;
- dilatarea blândă a lumenului vascular în cazul capetelor de diametre diferite se pot astfel compensa diferențe de calibr de 2:1; o altă modalitate este secționarea oblică a capătului vascular mai mic;
- aplicarea aproximativului vascular.

Anastomoza microchirurgicală termino-terminală:

- adecvată pentru majoritatea anastomozelor arteriale și venoase;
- anastomozele venoase sunt mai dificile din punct de vedere tehnic deoarece vena are pereți mai subțiri și mai compresibili;
- se folosește de obicei sutura cu fire separate pentru a evita îngustarea lumenului vascular;
- tehnica triangulației: se plasează 3 puncte inițiale de sutură situate la 120 de grade unul de altul, apoi se completează anastomoza prin puncte intermediare, mai întâi pe peretele anterior;
- tehnica suturii peretelui posterior: se începe cu 2 puncte de sutură situate la 180 de grade, apoi se efectuează sutura peretelui posterior, urmată de cea a peretelui anterior;
- acul trece prin peretele vascular la 90 de grade și la mai puțin de 1 mm distanță față de trasa de sutură;
- se folosește numărul minim de puncte de sutură care să asigure etanșeitățile anastomozei;
- orice tensiune în exces la nivelul anastomozei produce tromboza acesteia;
- orice leziune intimă produce tromboza anastomozei.

Anastomoza microchirurgicală latero-terminală:

- anastomoza între capătul distal al vasului secționat și peretele lateral al vasului receptor, la nivelul căruia se practică o arteriotomie sau venotomie;
- în general, ambele fețe ale anastomozei sunt ușor accesibile;
- elimină problemele cauzate de discrepanțele de calibru;
- evită efectele vasospasmului asupra anastomozei;
- păstrează fluxul sangvin către țesuturile distale.

Grefoanele venoase:

- necesare dacă distrugerile tisulare au fost masive;
- sunt mult mai răspândite și mai ușor de recoltat decât grefele arteriale, pe care le întrec ca patență pe termen lung;
- grefa venoasă se contractă cu 35-55% după recoltare;
- zone donoare:
 - vene mici: fața volară a articulației radio-carpene sau a antebrațului;
 - vene medii: fața dorsală a piciorului;
 - vene mari: vena safenă.

Anticoagularea după anastomozele vasculare microchirurgicale:

- este controversată;
- poate crește incidența hematoamelor și poate provoca, chiar dacă foarte rar, reacții alergice;
- totuși, unii chirurghi consideră că poate reduce incidența trombozelor la nivelul anastomozei;
- nu are indicație fermă în cazul transferurilor libere electivă, atunci când factorii vasculari și mecanici sunt optimi;
- cei mai utilizați agenți sunt aspirina, dextranii și heparina nefracționată pe injectomat.

multe dendrite și un axon

- Axonul unui neuron comunică cu dendritele unui neuron alăturat formând sinapsele
- Organizarea unui nerv periferic este complexă: fasciculele apar prin alăturarea a mai multe fibre nervoase, nervul fiind format din multiple fascicule sau grupe fasciculare
- Teaca de țesut conjunctiv ce înconjoară fibra nervoasă se numește endonerv
- Un fascicul este învelit de perinerv
- Un grup de fascicule este protejat de epinerv

- *Neurorafie microchirurgicală* este de preferat să fie *primară*, fără tensiune
- De cele mai multe ori se practică *neurorafie* de tip *epineural*
- *Neurorafie pe grupe fasciculare* se utilizează atunci când topografia internă a nervului este clar segregată în componente motorii sau senzitive; dă rezultate optime din punct de vedere al regenerării nervoase
- În cazul în care capetele nervoase nu pot fi coaptate cu fir 9-0 sau dacă pentru realizarea coaptării este necesară poziționarea posturală, se preferă interpunerea unei *grefe de nerv*
- Pot fi utilizate grefe nevascularizate sau vascularizate – indicate pentru un pat receptor slab vascularizat
- Nervii donori cei mai folosiți sunt nervul sural, nervii cutanați antebrahiali, uneori ramul senzitiv al nervului radial
- În cazuri selecționate, în loc de grefe de nerv se pot folosi *conductori sintetici* sau grefoane venoase
- În condițiile în care capătul nervos proximal nu este accesibil sau nu poate fi reparat – de exemplu, în leziunile prin avulsie ale plexului brachial – se pot utiliza transferuri nervoase pentru a reinerva capătul distal. Principiul este acela de a sacrifica un nerv viabil, dar mai puțin semnificativ din punct de vedere funcțional, pentru a restaura funcția unui nerv important lezat.
- Postoperator sunt necesare terapii susținute de reeducare motorie și

2. Repararea nervoasă

• Anatomie

- Neuronul este compus din corpul celular și terminațiile nervoase citoplasmice – mai

senzitivă

- Regenerarea nervoasă se produce cu viteza de 1 mm/zi

Replantarea – reatașarea unui segment anatomic amputat complet

Revascularizarea – repararea unui segment anatomic amputat incomplet

3. Replantarea

Indicații după localizare:

- Cap și gât
 - avulsii de scalp – rezultate excelente dacă vasele temporale superficiale sunt disponibile
 - avulsii faciale mari ce implică una sau mai multe unități estetice
 - leziuni auriculare cu vase receptoare prezente
- Membru superior
 - amputații transmetacarpiene, de pumn sau de antebraț
 - amputații de police
 - amputații multidigitale
 - amputația unui singur deget distal de inserția tendonului flexor superficial
 - amputații de braț tip ghilotină
 - amputații la copii
- Membru inferior
 - amputații arareori replantabile din cauza extensiei leziunilor
 - la copii și adolescenți se poate încerca replantarea dacă mecanismul de producere a condus la leziuni franse
 - amputațiile prin strivire sau avulsie nu se replantează, dar segmentul amputat poate fi folosit ca "banca de țesuturi"
- Genital
 - de obicei se replantează

Contraindicații:

- leziunile prin strivire - avulsie
- amputații etajate
- leziuni concomitente amenințătoare de viață
- ateroscleroză pe arterele majore
- pacienți instabili psihic
- amputații ale unui singur deget proximal de inserția flexorului superficial
- segment amputat lezat în urma

contactului direct prelungit cu gheața

- timp de ischemie caldă de peste 6-8 ore pentru amputațiile de antebraț sau braț și de peste 18-24 ore pentru degete
- timp de ischemie rece de peste 12 ore pentru amputațiile proximale și de peste 48 de ore pentru degete

- segmentul amputat trebuie curățat cu ser fiziologic, pansat cu comprese umede și sigilat într-o pungă de plastic; această pungă se introduce pentru transport într-un recipient ce conține un amestec de apă (2/3) și gheață (1/3)
- segmentul amputat nu se plasează nicio dată în contact direct cu gheața – risc de degeratură ireversibilă

Secvența operatorie pentru o replantare digitală:

1. Excizii ale țesuturilor devitalizate
2. Identificarea elementelor anatomice și prepararea lor
3. Scurtare osoasă și osteosinteza
4. Tenorafii – tendoane extensoare, apoi tendoane flexoare
5. Neurorafii
6. Anastomoze arteriale
7. Anastomoze venoase
8. Acoperire tegumentară și de părți moi

Bibliografie

1. Plastic Surgery Third Edition, Volume I – Principles. Edited by Peter Neligan. Elsevier Saunders, 2013
2. Essentials of Plastic Surgery. Jeffrey E. Janis. QMP, 2006
3. Grabb & Smith's Plastic Surgery. 6TH Edition. Charles H. Thorne. LWW, 2007
4. Chirurgie Plastica si Microchirurgie Reconstructiva. Volumul VI. Ioan Lascar. In Tratat de Chirurgie sub red. Irinel Popescu. Editura Academiei Romane, 2008

este necesară dacă leziunile au fost masive;
 2. Exciziile tendonilor devitalizezați și decompresia elementelor anatomice și prepararea lor
 3. Scurtare osoasă și osteosinteză
 4. Tendonită articulară tendinoasă extensivă
 5. Tendonită articulară tendinoasă flexoră
 6. Nevroză
 7. Anestomoză arterio-venoză
 8. Anestomoză venoasă
 9. Anestomoză arterio-venoză
 10. Anestomoză arterio-arterială
 11. Anestomoză arterio-arterială
 12. Anestomoză arterio-arterială
 13. Anestomoză arterio-arterială
 14. Anestomoză arterio-arterială
 15. Anestomoză arterio-arterială
 16. Anestomoză arterio-arterială
 17. Anestomoză arterio-arterială
 18. Anestomoză arterio-arterială
 19. Anestomoză arterio-arterială
 20. Anestomoză arterio-arterială
 21. Anestomoză arterio-arterială
 22. Anestomoză arterio-arterială
 23. Anestomoză arterio-arterială
 24. Anestomoză arterio-arterială
 25. Anestomoză arterio-arterială
 26. Anestomoză arterio-arterială
 27. Anestomoză arterio-arterială
 28. Anestomoză arterio-arterială
 29. Anestomoză arterio-arterială
 30. Anestomoză arterio-arterială
 31. Anestomoză arterio-arterială
 32. Anestomoză arterio-arterială
 33. Anestomoză arterio-arterială
 34. Anestomoză arterio-arterială
 35. Anestomoză arterio-arterială
 36. Anestomoză arterio-arterială
 37. Anestomoză arterio-arterială
 38. Anestomoză arterio-arterială
 39. Anestomoză arterio-arterială
 40. Anestomoză arterio-arterială
 41. Anestomoză arterio-arterială
 42. Anestomoză arterio-arterială
 43. Anestomoză arterio-arterială
 44. Anestomoză arterio-arterială
 45. Anestomoză arterio-arterială
 46. Anestomoză arterio-arterială
 47. Anestomoză arterio-arterială
 48. Anestomoză arterio-arterială
 49. Anestomoză arterio-arterială
 50. Anestomoză arterio-arterială
 51. Anestomoză arterio-arterială
 52. Anestomoză arterio-arterială
 53. Anestomoză arterio-arterială
 54. Anestomoză arterio-arterială
 55. Anestomoză arterio-arterială
 56. Anestomoză arterio-arterială
 57. Anestomoză arterio-arterială
 58. Anestomoză arterio-arterială
 59. Anestomoză arterio-arterială
 60. Anestomoză arterio-arterială
 61. Anestomoză arterio-arterială
 62. Anestomoză arterio-arterială
 63. Anestomoză arterio-arterială
 64. Anestomoză arterio-arterială
 65. Anestomoză arterio-arterială
 66. Anestomoză arterio-arterială
 67. Anestomoză arterio-arterială
 68. Anestomoză arterio-arterială
 69. Anestomoză arterio-arterială
 70. Anestomoză arterio-arterială
 71. Anestomoză arterio-arterială
 72. Anestomoză arterio-arterială
 73. Anestomoză arterio-arterială
 74. Anestomoză arterio-arterială
 75. Anestomoză arterio-arterială
 76. Anestomoză arterio-arterială
 77. Anestomoză arterio-arterială
 78. Anestomoză arterio-arterială
 79. Anestomoză arterio-arterială
 80. Anestomoză arterio-arterială
 81. Anestomoză arterio-arterială
 82. Anestomoză arterio-arterială
 83. Anestomoză arterio-arterială
 84. Anestomoză arterio-arterială
 85. Anestomoză arterio-arterială
 86. Anestomoză arterio-arterială
 87. Anestomoză arterio-arterială
 88. Anestomoză arterio-arterială
 89. Anestomoză arterio-arterială
 90. Anestomoză arterio-arterială
 91. Anestomoză arterio-arterială
 92. Anestomoză arterio-arterială
 93. Anestomoză arterio-arterială
 94. Anestomoză arterio-arterială
 95. Anestomoză arterio-arterială
 96. Anestomoză arterio-arterială
 97. Anestomoză arterio-arterială
 98. Anestomoză arterio-arterială
 99. Anestomoză arterio-arterială
 100. Anestomoză arterio-arterială

este controversată;
 poate crește incidența hematoamelor și poate provoca, chiar dacă foarte rar, reacții alergice;
 totuși, unii chirurghi consideră că poate reduce incidența trombozelor la nivelul anestomozelor;
 nu are indicație fermă în cazul transferurilor libere electivă, atunci când factorii vasculari și mecanici sunt optimi; cei mai utilizați agenți sunt aspirina, dextranul și heparina nefractionată pe injectomat.

2. Repararea nervoasă

Aspecte juridice și deontologice ale practicii medico-chirurgicale în România

Sorin Păun

Dintre reglementările juridice care fac posibilă desfășurarea activității medicale în România, se rețin două acte normative cu importanță deosebită în relația pe care medicul o are cu pacientul său dar și cu ceilalți parteneri care oferă servicii de sănătate: Legea drepturilor pacientului (Legea 46/2003) și Codul de Deontologie Medicală (publicat în Monitorul Oficial nr.298 din 7 mai 2012).

Aceste două prevederi legale constituie adevărați piloni de conduită profesională și deontologică pentru medicii români și constituie puncte de reper în elaborarea celorlalte acte normative în domeniul medical. Alături de aceste prevederi, acte normative precum legi ale reformei sănătății sau ale administrației sanitare locale vin să contureze cadrul juridic al desfășurării activității medicale în România. Acest cadrul legislativ are la bază dreptul fundamental la ocrotirea sănătății garantat de Constituția României în Titlul II, Capitolul I, Articolul 33 prin care statul român este obligat să ia măsuri pentru asigurarea igienei și a sănătății publice.

1. Relația medic – pacient

În acest cadru legal, societatea conturează relația dintre medic și pacient ca o adevărată relație contractuală sinalagmatică, adică o relație în care fiecare dintre cele două părți are atât drepturi cât și obligații de exercitat în acțiunea

lor. În consecință, medicul își va trezi în conștiința sa profesională răspunderea actului medical pe care-l desfășoară în timp ce pacientul va percepe rolul său activ în demersurile obținerii stării de sănătate. În fond, ambele părți caută să învingă boala chiar dacă se situează pe poziții aparent diferite. În timp ce interesul manifestat de pacient pentru propria sănătate este, în primul rând, unul individual, personal, interesul medicului în asigurarea stării de sănătate capătă valențe publice și conotații filozofice și universale. Iată de ce această relație medic – pacient este una inechivalentă.

Întreaga activitate profesională a medicului este dedicată exclusiv apărării vieții, sănătății și integrității fizice și psihice a ființei umane, așa cum precizează Art. 1 din Codul de Deontologie Medicală. Relația medicului cu pacientul va fi una exclusiv profesională și se va clădi pe respectul acestuia față de demnitatea umană, pe înțelegere și compasiune față de suferință (Art. 7 din același cod). Din cele mai vechi timpuri, actul de îngrijire a bolnavului a reprezentat atât un act de performanță intelectuală și de experiență profesională cât și un prilej de solidaritate, de căldură umană și de empatie – de înțelegere a suferinței celui aflat în necaz, fără a-l judeca în conformitate cu preceptele sociale dure și, mai ales, fără a-l condamna. În sarcina medicului cade împlinirea acestor deziderate.

De partea cealaltă, pacientul reprezintă partea dependentă de acțiunea medicală;

nevoia de servicii de sănătate face din pacient un participant la actul medical. De aceea, această implicare a unei persoane într-o relație de acest tip este una fortuită („nimeni nu vine de plăcere la medic”). În timp, însă, pacientul a devenit o parte activă a acestei relații profesionale – nu mai reprezintă doar o țintă pasivă a acțiunii medicale exercitate de medicul său ci participă direct la actul diagnostic și terapeutic datorită culturii sale medicale. Nivelul de înțelegere a actului medical a dus la evoluția statutului pacientului în relația sa cu medicul. Pacientul a ajuns să ia decizii în favoarea sa în cunoștință de cauză, alături de medic. De precizat că niciodată nu a existat o neconcordanță între scopul final al actului medical din punct de vedere al medicului și al pacientului – vindecarea bolii.

Cu toate acestea, relația medic – pacient nu poate fi privită ca o relație contractuală patrimonială: medicul nu „vinde” servicii medicale pe care să le „cumpere” pacientul care are nevoie de ele. O abordare simplistă ca aceasta duce adesea la lipsa de înțelegere a relației medic – pacient. Sănătatea nu poate fi cuantificată patrimonial iar actul medical depășește o relație interumană obișnuită, având propriul său statut. Din păcate, nivelul actual al medicinei cunoscute de om nu permite rezolvarea tuturor problemelor de sănătate iar medicul nu a putut, nu poate și nu va putea niciodată să se substituie lui Dumnezeu în rezolvarea acestor probleme.

Responsabilitatea medicului în relația sa cu pacientul este complexă, apare strict în legătură cu pacientul în cauză și nu are caracter general valabil, este publică și incumbă de la începutul relației medic – pacient până la finalul acesteia iar, în unele cazuri, chiar și după vindecarea sau decesul pacientului (așa cum este cazul secretului profesional).

Privit de societate, medicul apare fie ca Dumnezeu – atunci când vindecă, fie ca înger – atunci când pune un diagnostic, fie ca om – atunci când tratează sau ca diavol – atunci când își solicită recompensa (Beliș, Gangal). În acest context atât de larg, pare legitim ca relația medic – pacient să fie privită cu gânduri defensive nu numai de către pacient, neîncrezător și suspicios cu privire la ceea ce i se întâmplă în timpul bolii până la vindecare, dar și de către medic, trecut de limita bunului samaritean și ajuns în hățișurile întortocheate ale imputărilor neputinței sale

profesionale. Așa cum nu există boli ci bolnavi, putem spune că medicul nu-și practică meseria ci face medicină.

Creșterea gradului de cultură a societății a condus la demitizarea actului medical, acesta devenind laic, accesibil puterii de înțelegere a omului neinstruit medical. De aici și exigența crescută a pacienților față de actul medical cerut și acordat precum și imputarea din ce în ce mai vehementă a greșelilor sau erorilor făcute de medici. Iar acest lucru se întâmplă în condițiile în care statutul social al medicului nu s-a schimbat ci, din păcate, s-a degradat.

În epoca modernă, responsabilitatea medicală a ridicat problema culpei profesionale, datorată neîndeplinirii obligațiilor profesionale pe care medicul le are față de pacient sau față de stat ca angajator al prestatorului de servicii de sănătate (adică medicul). Se conturează două tipuri de responsabilitate a medicului: una morală și una juridică. Dacă prima va rămâne întotdeauna o problemă a conștiinței medicului respectiv, responsabilitatea juridică îmbracă atât aspect civil cât și penal.

Aspectul penal al culpei medicale poate fi reprezentat de variante diverse ale infracțiunilor contra persoanei, săvârșite fără intenție, începând cu divulgarea secretului profesional, provocarea ilegală a avortului și mergând până la vătămarea corporală, vătămarea corporală din culpă, vătămarea corporală gravă, vătămarile cauzatoare de moarte și chiar uciderea din culpă (Codul Penal al României). Aspectul civil al responsabilității medicale incumbă medicului sub forma reparației prejudiciului adus direct stării de sănătate a pacientului dar și societății civile în care pacientul era angrenat social anterior evenimentului medical. În acest sens, cel mai frecvent se procedează la indemnizarea pacientului, având la bază garanțiile pecuniare oferite de casele de asigurări. În acest fel s-a putut contura noțiunea de *răspundere fără greșală* în care recompensarea pacientului-victimă a unui accident medical imprevizibil, face ca să nu mai fie important faptul dacă autorul greșelii, medicul, este vinovat sau nu.

În activitatea medicală ce se desfășoară în echipă (secții de spital, proces de învățământ medical tip rezidențiat), răspunderea pentru actele medicale aparține șefului echipei și medicului care efectuează direct actul medical,

în limitele competenței care i-a fost atribuită de șeful departamentului. Deci, în medicina zilelor noastre, apare și noțiunea de răspundere colectivă care este practic un feed-back al relației medic-pacient menit să asigure o cât mai mare siguranță actului medical. Supravegherea medicului curant de către superiorul ierarhic nu este privită ca o îngrădire a drepturilor medicului respectiv ci ca un ajutor practic în asigurarea calității profesionale necesare diagnosticului și tratamentului patologiei bolnavului în cauză, îndeosebi în situațiile dificile ale medicilor cu mai puțină experiență. De altfel, medicului șef de secție îi revine această sarcină și din punct de vedere administrativ (prin prevederile Ordinului Ministrului Sănătății nr.320/2007).

Responsabilitatea medicală decurge din particularitățile profesiei medicale, din încrederea pe care, cel mai adesea, omul bolnav o are în deciziile, deseori suverane, ale medicului ca și din posibilitatea actului medical de a se desfășura uneori imprevizibil sau chiar ireversibil precum și din scopul medicinei de a influența capacitatea de producție și dinamica populației (Scripcaru, Terbancea).

2. Reguli generale de comportament în activitatea medicală

Este evident că relațiile deontologice medic – pacient decurg din aspectul profesional al raportului dintre cele două părți. Chiar dacă par și chiar sunt cele mai diverse manifestări ale relației medic – pacient, aspectele deontologice sunt reglementate în România de Codul de Deontologie Medicală. Normele de conduită deontologică prevăzute de acest cod se adresează medicilor cu practică liberă în România. Din păcate, nu există și un cod deontologic al pacientului...

Acest Cod de Deontologie Medicală face precizări clare asupra îndatoririlor generale pe care trebuie să le aibă un medic: despre independența profesională și responsabilitatea medicului, despre secretul profesional, despre comportamentul general al medicului în activitatea pe care o depune, obligativitatea acordării asistenței medicale, despre educația medicală continuă, despre integritatea și imaginea medicului, despre onorarii și atragerea

bolnavilor, despre respectarea drepturilor persoanei, despre consimțământul pentru îngrijiri medicale acordat de pacient, despre problemele pacientului minor, despre eliberarea de documente, despre îndatoririle față de public, despre relațiile medicului cu colegii și colaboratorii săi, despre cercetarea medicală pe subiecți umani, despre eutanasiu, despre exercitarea medicinei private. Profesiunea medicală reprezintă o activitate socială în care principalele interferențe, alături de cele profesionale, sunt cele morale și cele juridice. Se poate afirma că reperele profesionale ale activității medicale sunt cel mai greu de definit datorită schimbărilor extrem de dinamice apărute în știința medicinei, de la o zi la alta. Norma morală guvernează întreaga activitate medicală, făcând apel la conștiința profesionistului care ține cont de faptul că valoarea supremă a societății este viața fiecărui membru al ei – medicul ar trebui să se poarte cu pacientul său precum ar dori să se comporte un medic cu el însuși dacă ar fi bolnav.

Este important de prezentat principiile fundamentale ale exercitării profesiei de medic, așa cum rezultă ele din prevederile Codului de Deontologie Medicală:

- principiul nediscriminării: actul medical va trebui desfășurat de medic fără nicio discriminare a pacientului, inclusiv din punct de vedere al șanselor acestuia la vindecare (Art. 2)
- principiul respectului demnității ființei umane: demnitatea umană este o valoare fundamentală a corpului profesional (Art. 3)
- principiul primordialității interesului și a binelui ființei umane: interesul și binele ființei umane trebuie să primeze în fața interesului societății sau al științei (Art. 4)
- principiul obligativității normelor profesionale și a celor de conduită: medicul trebuie să depună toate diligențele și să se asigure că orice intervenție cu caracter medical pe care o execută sau decizie profesională pe care o ia respectă normele și obligațiile profesionale și regulile de conduită specifice cazului respectiv (Art. 5)
- principiul independenței profesionale a medicului: niciun motiv nu pot influența decizia diagnostică și terapeutică pe care medicul o ia pentru pacientul său, inclusiv

rațiunile de ordin economic sau administrativ (Art. 6)

- principiul obligației diligenței de mijloace: pornind de la principiul *primum non nocere* (în primul rând, să nu faci rău), medicul trebuie să depună toate eforturile sale științifice și toată priceperea sa în a asigura pacientului un act medical corect (Art. 8)
 - principiul specializării profesionale: medicul va acționa doar în limita specializării și competențelor sale, cu excepția situațiilor de urgență vitală și unde nu sunt disponibili imediat alți specialiști care să salveze viața pacientului (Art. 9)
 - principiul respectului colegilor din domeniul medical: medicul își va respecta confrății, ferindu-se și abținându-se să-i denigreze ori să aducă critici cu privire la activitatea profesională a acestora (Art. 10)
- Atât Codul de Deontologie Medicală cât și Legea drepturilor pacientului prevăd expres câteva reguli de conduită profesională și deontologică care merită amintite:

• Consimțământul

Medicina modernă recunoaște pacientului dreptul său de a decide, alături de medic, cu privire la desfășurarea actului medical care îl privește direct. În acest context, este obligatorie informarea corectă, completă și adecvată a pacientului.

În conformitate cu prevederile Codului de Deontologie Medicală Art. 11, ale Legii drepturilor pacientului Art. 13, ale Legii reformei sănătății nr.95/2006 Art.649, pacientului i se solicită acordul scris pentru a fi supus la metode de prevenție, diagnostic și tratament, cu potențial de risc pentru pacient; în obținerea acordului scris al pacientului, medicul este dator să prezinte acestuia informații la un nivel științific rezonabil pentru puterea de înțelegere a acestuia. Aceste informații trebuie să conțină diagnosticul, natura și scopul tratamentului, riscurile și consecințele tratamentului propus, alternativele viabile de tratament, riscurile și consecințele lor, prognosticul bolii fără aplicarea tratamentului. Informațiile se aduc la cunoștința pacientului într-un limbaj respectuos, clar, cu minimalizarea terminologiei de specialitate; în cazul în care pacientul nu cunoaște limba

română, informațiile i se aduc la cunoștință în limba maternă ori în limba pe care o cunoaște sau, după caz, se va căuta o altă formă de comunicare (Legea drepturilor pacientului, Art.8). În urma acestei informări medicale complete, pacientul își va putea exprima opinia favorabilă sau nefavorabilă, după caz, asupra actelor medicale propuse de medic. Acest lucru exprimă consimțământul medical al pacientului, ce este, din definiție, unul informat (indiferent dacă este exprimat verbal sau în scris).

Actualul Cod de Deontologie Medicală prevede și luarea în considerare a consimțământului implicit (Art.16) dar este recomandabil evitarea unei astfel de situații care poate fi duplicitară și poate genera reclamații ulterioare.

În situații în care acest consimțământ nu poate fi obținut de la pacient (acesta are abolită sau alterată starea de conștiință, nu are capacitate de exercițiu a drepturilor sale – situații în care pacienții nu-și pot exprima liber voința, în folosul lor) este necesară obținerea consimțământului de la reprezentanții legali ai pacientului (rude, tutore, curator). Această situație poate fi devansată de cazul unei proceduri medicale de urgență ce nu poate aștepta acest consimțământ datorită riscului *ad vitam* al situației respective - în aceste cazuri, medicul este abilitat să-și desfășoare actul medical respectiv, în folosul sănătății pacientului.

Degrevarea de luare a consimțământului apare și în condițiile bolilor infecto-contagioase sau în cazul bolnavilor psihici, unde interesul general domină interesul individual iar medicul are obligația de a salvagarda interesul colectivității prin instituționalizarea bolnavului.

Vârsta legală pentru exprimarea consimțământului informat este de 18 ani dar minorii își pot exprima consimțământul în absența părinților sau reprezentantului legal în situații de urgență când aceștia nu pot fi contactați iar minorul are discernământul necesar pentru a înțelege situația medicală în care se află.

În cazul urgențelor, medicul poate acționa fără acordul pacientului (fără capacitate de discernământ sau inconștient) sau al reprezentanților legali ai acestuia (care nu au putut fi contactați în timp util), când intervalul de timp până la exprimarea acordului ar pune în pericol, în mod ireversibil, sănătatea și viața

**Consimțământ pentru îngrijiri medico-chirurgicale în Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic
de Urgență București**

Subsemnatul, în vârstă de ani, domiciliat în, legitimat cu B.I. seria nr., nr. telefon contact, în calitate de:

1. pacient internat
2. reprezentant legal al pacientului (copilului)
3. aparținător (soț, soție, frate, soră, părinte) al pacientului

Declar că sunt de acord cu internarea în Spitalul Clinic de Urgență București, în Clinica de Chirurgie, Secția, fiind informat asupra regulilor și obiceiurilor pe care trebuie să le respect pe durata spitalizării.

Declar că am fost informat în mod explicit asupra diagnosticului de internare de către Dr. pe care îl desemnez ca medic curant, rezervându-mi și dreptul unor alte opinii medicale.

Cunoscând faptul că această Clinică de Chirurgie are și activități didactice, consimt ca medicul curant să fie ajutat în activitatea medicală pe care mi-o acordă și de către personal medical aflat în stagii de pregătire universitară, numai sub directă și strictă îndrumare.

În vederea propriului meu interes medical, consimt la efectuarea de investigații de specialitate, ale căror beneficii, desfășurare și eventuale riscuri mi-au fost clar explicate de către personalul medical. De asemenea, consimt la recoltarea, păstrarea și folosirea tuturor produselor biologice prelevate din corpul meu în vederea stabilirii diagnosticului sau a tratamentului adecvat. Sunt de acord cu fotografierea sau filmarea unei părți din corpul meu doar în cazul în care imaginile sunt necesare diagnosticului sau tratamentului ulterior precum și în cazul evitării unei culpe medicale.

Am luat la cunoștință de diagnosticul chirurgical formulat, acela de și de indicația operatorie stabilită de echipa chirurgicală condusă de Dr. împreună cu ajutoarele pe care acesta le stabilește. Mi-au fost explicit prezentați timpii operatori principali, cu riscurile, incidentele și accidente ce pot surveni precum și alternativele terapeutice existente la procedurile propuse, fiindu-mi astfel clar înțelese natura și obiectivele operației.

Ținând cont de faptul că nimeni nu-mi poate da o garanție absolută privind rezultatele intervenției chirurgicale, consimt la efectuarea operației iar în cazul în care în cursul ei apar situații și condiții neprevăzute anterior, care necesită procedee chirurgicale suplimentare sau diferite față de cele expuse preoperator, îl autorizez pe medicul chirurg să facă ceea ce consideră necesar în interesul direct al sănătății mele și în conformitate cu pregătirea sa profesională. Mă oblig să urmez tratamentul medical recomandat și îmi asum consecințele nerespectării acestuia.

Față de cele expuse, declar, în deplină cunoștință de cauză și liber consimțit, că sunt de acord cu cele precizate mai sus, martor al acestei declarații fiind

Data ora

Semnătura

pacientului.

Iată mai jos modelul unui consimțământ de îngrijiri medico-chirurgicale folosit în Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic de Urgență din București și care îndeplinește condițiile deja enumerate:

Ar mai trebui precizat că medicul chirurg poate refuza o decizie operatorie a cărei indicație nu i se pare suficient justificată.

De asemenea, având în vedere particularitățile actului chirurgical, medicul chirurg poartă, în mod normal, întreaga răspundere pentru ajutoarele pe care și le-a ales, fără însă ca restul echipei operatorii să fie exonerată în totalitate de responsabilitatea actului medical respectiv. Medicul anestezist va primi de la chirurg toate informațiile necesare asumării răspunderii actului anestezic și de terapie intensivă.

Consimțământul privind autorizarea unei intervenții medicale poate fi retras în orice moment de către bolnav – retragerea sa va duce, automat, la exonerarea de răspundere a medicului, pacientul nerespectându-și obligația de a urma tratamentul prescris. Acest drept al pacientului derivă din dreptul fundamental al omului de a dispune necondiționat de propria persoană, aspect garantat de Declarația Drepturilor Omului.

Un aspect deosebit este înregistrat în cazul procedurilor chirurgicale din sfera chirurgiei estetice, în care responsabilitatea pentru rezultat îl obligă pe medic la o informare foarte minuțioasă prealabilă a pacientului. Bolnavul care cere o operație estetică este obligat să completeze un formular foarte detaliat asupra riscurilor inerente intervenției, imediate și de perspectivă - asumarea riscului de către pacient este simultană cu asumarea riscului de către medic, ducând la exonerarea de răspundere fără procedură litigioasă.

Existența consimțământului nu-l eliberează pe medic de responsabilitatea pentru greșeala medicală.

Un aspect particular al consimțământului medical îl reprezintă situația realizării autopsiei cadavrului. Dacă această procedură medicală este autorizată prealabil de bolnavul conștient, aflat în faza terminală a unei boli, atunci medicul va fi îndrituit la efectuarea actului medical respectiv. Altfel, este obligatoriu de obținut consimțământul familiei sau reprezentatului

legal al decedatului, lipsa acestui acord, exprimat clar și în scris, oprind medicul de la actul autopsiei, sub incidența infracțiunii de profanare de cadavre prevăzută de art.319 din Codul Penal.

De asemenea, este obligatoriu de obținut consimțământul pacientului în cazul participării sale în învățământul medical clinic și la cercetarea științifică (Art.19 Legea 46/2003). Nu pot fi folosite pentru cercetarea științifică persoanele care nu sunt capabile să își exprime voința, cu excepția obținerii consimțământului de la reprezentantul legal și dacă cercetarea este făcută și în interesul pacientului.

• Secretul profesional

În conformitate cu Art.13 al Codului de Deontologie Medicală cât și cu Art.21 din Legea drepturilor pacientului 46/2003, toate informațiile privind starea pacientului, rezultatele investigațiilor, diagnosticul, prognosticul, tratamentul, datele personale sunt confidențiale chiar și după decesul acestuia. Medicul răspunde disciplinar pentru destăinuirea secretului profesional – el poate fi constrâns să-l divulge doar de către hotărârea instanței judecătorești sau dacă legea o cere în mod special.

• Accesul pacientului la informațiile medicale personale

Medicul trebuie să asigure accesul nelimitat al pacientului la informația specializată despre boala lui în orice moment al evoluției bolii sale. Mai mult decât atât, pacientul are dreptul de a decide dacă mai dorește să fie informat în cazul în care informațiile prezentate de către medic i-ar cauza suferință. Pacientul chiar poate desemna o altă persoană pentru a fi informată despre boala sa, dacă decide în acest sens.

• Dreptul la a doua opinie medicală

Pacientul trebuie să știe că are dreptul de a solicita și obține, în orice situații, și o altă opinie cu privire la diagnosticul și tratamentul bolii sale, fără ca acest lucru să reprezinte o îngrădire la adresa independenței profesionale a medicului său curant. Dacă acesta consideră că cea de-a doua opinie medicală îi încalcă preceptele sale medicale, atunci el este liber să se retragă din relația sa cu pacientul respectiv, asigurându-se

că acesta va beneficia în continuare de servicii medicale (în vederea continuității actului medical).

- Limitarea la propria specialitate

Medicul trebuie să se rezume în acțiunea sa medicală la specialitatea și competența sa – în condițiile medicinei zilelor noastre, medicul nu mai poate fi o enciclopedie medicală. Evident, este preferabil ca medicul să coopereze cu alți specialiști în domeniul lor pentru managementul bolii pacientului decât să încerce să dobândească veleități terapeutice într-un domeniu pe care nu-l stăpânește. Excepția o reprezintă situația amenințătoare de viață, caz în care medicul va încerca salvarea vieții pacientului realizând gesturi medicale care pot excede competența sa.

Este de dorit a se evita pe cât este posibil îmbolnăvirile iatrogene și chiar suferințele fizice sau psihice produse bolnavului prin cuvântul, accentul, gesturile sau mimica neadecvate ale medicului aflat în fața acestuia.

Medicul trebuie să asigure muribundului condiții medicale demne de a-și trăi ultimele clipe din viață – el nu are voie, în nici un chip, să provoace deliberat moartea acestui tip de pacient. Legislația română interzice cu desăvârșire euthanasia, indiferent de gravitatea și prognosticul bolii. Medicul trebuie să încerce reducerea suferinței bolnavului incurabil, asigurând demnitatea muribundului, dar în nici un caz nu are dreptul să-i provoace moartea în mod deliberat (act ce constituie infracțiunea de ucidere prevăzută de Codul Penal) chiar dacă acest lucru a fost cerut insistent de un bolnav perfect conștient. Medicul nu va trebui să înlesnească sinuciderile sau autovătămrile prin sfaturi, recomandări, împrumutarea de instrumente, oferirea otrăvuri, explicarea de producere ce duc la moarte - în acest sens, el trebuie să refuze orice explicație sau ajutor.

În demersurile lor științifico-profesionale, toți medicii au datoria de a-și întreține și perfecționa cunoștințele lor profesionale. Dacă în urma examinării sau în cursul tratamentului, un medic va considera că nu are suficiente cunoștințe sau experiență pentru a asigura o asistență medicală corespunzătoare acelui pacient, el este obligat să solicite un consult al unui specialist sau să îndrume pacientul către aceștia.

Relația medic – pacient poate fi întreruptă în următoarele condiții prevăzute de lege (Legea privind reforma în domeniul sănătății nr.95/2006 – Art.653):

- odată cu vindecarea bolii
- de către pacient
- de către medic, în următoarele situații:
 - atunci când pacientul este trimis altui medic, furnizând toate datele medicale obținute care justifică asistența altui medic cu competențe sporite;
 - pacientul manifestă o atitudine ostilă și/ sau ireverențioasă față de medic

În această ultimă situație, medicul va notifica pacientului dorința terminării relației înainte cu minimum 5 zile pentru ca acesta să găsească o alternativă, doar în măsura în care acest fapt nu pune în pericol starea sănătății pacientului.

3. Considerații finale

În societatea modernă, situațiile conflictuale medic-pacient în ceea ce privește actul medical par a avea în majoritatea cazurilor următoarele cauze:

- neasumarea unor riscuri ale unor acțiuni care ar fi devenit utile bolnavului
- abstenția – nonintervenția cu consecința privării de șanse
- rezultatele nu sunt cele scontate de bolnav

Rezolvarea acestor situații, înainte de a fi înaintate justiției, este apanajul Colegiului Medicilor din România, prin colegiile sale teritoriale sau cel național. Situațiile litigioase sunt adresate Departamentului de Jurisdicție Profesională și Litigii al Colegiului Medicilor teritorial și sunt analizate, după o anchetă profesională realizată de membrii colegiului, de Comisia de Disciplină (formată din personalități medicale în domeniul respectiv) – eventualele sancțiuni propuse de Comisia de Disciplină la adresa medicilor incriminați sunt de natură morală (mustrare, avertisment, vot de blam) iar în cazurile grave mai mult decât atât – suspendarea calității de membru al Colegiului Medicilor, temporar sau definitiv, ceea ce echivalează cu lipsa posibilității practicării activității medicale. Se observă că, în sistemul românesc, Colegiul Medicilor este cel îndreptățit, în primă instanță, de a stabili greșeala medicală, pacientului

revenindu-i doar dreptul de a se plânde de eroarea medicală, uneori nici atât (ca în cazul autosesizărilor Colegiului Medicilor).

Reglementarea activității medicale în lume este o problemă complexă, fiecare țară având un sistem propriu de asigurări de sănătate, private sau de stat. Iată câteva dintre particularitățile acestor sisteme de asigurări de sănătate:

- în sistemul francez: răspunderea medicală civilă se bazează pe întrunirea triadei prejudiciu-prezumția de vinovăție-legătura de cauzalitate dintre ele
- în sistemul suedez: nu se ține cont de riscul terapeutic, singurele acoperite de asigurări fiind complicațiile datorate greșelilor sau neglijențelor comise în cursul diagnosticului și tratamentului, victima trebuind să dovedească această neglijență
- în sistemul german: medicul răspunde numai pentru greșeală, sarcina probei revenind pacientului
- în sistemul britanic: la baza definiției activității medicale stau noțiunile de *practică medicală bună (good practice)* și *practică medicală rea (malpractice)*, definite în baza unui contract de diligență – *Legal Duty to Take Care*
- în sistemul american: principiile deontologice ale activității medicale sunt date de *Codul de Principii de Etică Medicală* elaborat de Consiliul Juridic al *American Medical Association*

Urmărind viziunea Consiliului Europei în materie de responsabilitate medicală, putem reține că asigurările medicale funcționează în conformitate cu principiul controlului riscurilor după descoperirile științei pentru a evita creșterea costului asistenței medicale dar și faptul că autoritatea și respectabilitatea medicului trebuie restabilite și păstrate.

Cadrul deontologic și juridic al activității medicale în România încearcă, în acest fel, să ajute la îndeplinirea dezideratelor medicinei românești din zilele noastre exprimate în scopul asigurării sănătății publice prin prevenirea îmbolnăvirilor, promovarea, menținerea și recuperarea sănătății individului și a colectivității.

Bibliografie

1. Monitorul Oficial nr. 298 din 7 mai 2012 – Codul de Deontologie Medicală
2. Monitorul Oficial, Partea I nr. 70 din 03/02/2003 – Legea drepturilor pacientului nr.46/2003
3. Beliş V, Gangal M: Cadrul juridic și deontologic al practicii medicale. Responsabilitatea medicală, Editura Viața Medicală Românească, București, 2002
4. Scripcaru G, Terbancea M: Coordonatele deontologice ale actului medical, Editura Medicală, București, 1989
5. Moldovan A.T. – Tratat de drept medical, Ed. All Beck, 2002
6. Trif A.B., Astărăstoae V. – Responsabilitatea juridică medicală în România, Ed. Polirom, 2000
7. Codul Penal Român – Editura Global Lex, București, 2000
8. Monitorul Oficial al României, nr.372 / 28.Aprilie 2006 – Legea nr.95 privind reforma în domeniul sănătății



ISBN 978-973-7928-90-0 / 978-973-7928-92-4

